Aus der Inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart
Direktor: Professor Dr. med. Helmut Dennig

Zur Pathogenese des primären Priapismus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Franz Eggerl
aus Regensburg

1969

Aus der Inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart
Direktor: Professor Dr. med. Helmut Dennig

Zur Pathogenese des primären Priapismus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Franz Eggerl
aus Regensburg

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. H Dennig
2. Berichterstatter: Professor Dr. med. H.E. Bock

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v.Spangenberg KG · Tübingen

G l i e d e r u n g

		Seite
I.	Einleitung	2
II.	Begriffsbestimmung und Abgrenzung des Priapismus	2
III.	Anatomie und Physiologie des Membrums	3
IV.	Einteilung des Priapismus	9
V.	Die einzelnen Arten des Priapismus und ihre Pathogenese	12
VI.	Die Behandlung des Priapismus	23
VII.	Der postpriapistische Erektionsverlust	27
VIII.	Bericht über unseren Krankheitsfall	29
IX.	Auswertung unseres Krankheitsfalls	35
X.	Zusammenfassung	41

I. Einleitung

Obwohl der Priapismus in jedem Lebensabschnitt entstehen kann, ist diese Form der pathologischen Erektion doch ein äußerst seltenes Ereignis. In der Weltliteratur wurden bis zum Jahre 1949 insgesamt 248 Fälle von priapistischer Erektion beschrieben (GROND), von denen ein großer Teil als sogenannter idiopathischer Priapismus ätiologisch nicht hinreichend geklärt werden konnte.

In jedem Fall von Priapismus muß eine gründliche Allgemeinuntersuchung durchgeführt und der Verlauf der Krankheit genauestens überwacht werden, da die priapistische Erektion vielfach das Initialsyndrom einer anfangs verschleierten Grundkrankheit ist (CALLOMON).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden wir über einen Fall von Priapismus an der inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart berichten, der mit den von uns eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen zu Rückbildung gebracht werden konnte.

In Anbetracht der komplizierten Vorgänge bei der Erektion halten wir zum besseren Verständnis zunächst eine Beschreibung der anatomischen und physiologischen Grundlagen für erforderlich.

II. Begriffsbestimmung und Abgrenzung

Priapismus ist eine krankhafte, nicht wollustbetonte, meist sehr schmerzhafte Dauererektion des Membrum virile, die durch starke Blutfüllung der Corpora cavernosa hervorgerufen wird.

Priapus, der Sohn der Aphrodite und des Dyonysos, ist in der spätgriechischen Mythologie das personifizierte Sinnbild der Begierde und der Fruchtbarkeit. Auf Skulpturen jener Zeit wurde er meistens mit erigiertem Penis dargestellt.

Bei der physiologischen Erektion kommt es im Gegensatz zum Priapismus infolge venöser Rückstauung des Blutes in allen 3 Schwellkörpern des Gliedes zu einer Turgorerhöhung, die die Möglichkeit der Miktion wesentlich einschränkt oder sogar vollkommen verhindert.

Gelegentlich tritt bei voller Harnblase und in Rückenlage eine nicht libidinöse Steifung des Gliedes ein, ein Symptom, das vielfach beim Prostatiker als Initialsyndrom beobachtet werden kann. Ursächlich kommt für diese Art der Erektion meist eine vorübergehende Blutzirkulationsstörung mit allmählicher Stase in den Beckenorganen in Betracht,

deren Entstehung zusätzlich durch Druck der vollen Blase auf den Plexus vesicalis und damit auf die parasympathischen Bahnen begünstigt wird (BOEMINGHAUS). Diese Steifung des Gliedes bildet sich infolgedessen bei Bauchlage oder nach dem Aufstehen innerhalb kurzer Zeit wieder zurück.

Vom Priapismus sind außerdem die sogenannten transitorischen Erektionen abzugrenzen, die manchmal akut bei Affektionen des unteren Genitaltrakts, chronisch vorzugsweise bei Tabes dorsalis und Neurasthenia sexualis auftreten, und sich in ihrer Dauer im allgemeinen über wenige Minuten bis Stunden erstrecken (BOLLIGER). Die chronischen transitorischen Erektionen sind häufig sehr schmerzhaft und können im Verlaufe einiger Jahre in einen echten Priapismus übergehen (BERNARDI, F.HINMAN). Ferner kann auch aus einer libidinösen Erektion ein protrahierter Priapismus entstehen.

III. Anatomie und Physiologie des Membrums

Der Penis besteht aus 3 Schwellkörpern, den paarigen Corpora cavernosa penis, welche im vorderen Abschnitt nur unvollständig durch das Septum pectiniforme voneinander getrennt sind, und dem kleineren Corpus cavernosum urethrae (Corpus spongiosum), das vorne in die Glans penis übergeht und im mittleren und vorderen Teil von der Harnröhre durchbohrt wird.

Die beiden Corpora cavernosa werden von einem dicken, derben und zellarmen Bindegewebe, der Tunica albuginea umgeben, die mit radiär angeordneten Septen in das Innere der Schwellkörper ausstrahlt und auf diese Art eine unvollständige Unterteilung der Bluträume (Kavernen) bedingt. Die Kavernen setzen sich aus einem Netzwerk von Bindegewebsbalken und elastischen Fasern zusammen, in die nach allen Richtungen verlaufende glatte Muskulatur eingelagert ist.

Das Schwammwerk des Corpus spongiosum verfügt über wesentlich mehr elastische Fasern als die Corpora cavernosa, und wird von einer verhältnismäßig sehr dünnen Tunica albuginea umhüllt. Aus diesem Grunde ist das Corpus spongiosum auch während der Erketion relativ weich, leicht eindrückbar und der Durchtritt des Ejakulats durch die Harnsamenröhre nicht behindert. Außerdem befinden sich im Corpus cavernosum urethrae im Gegensatz zu den Corpora cavernosa muskuläre Polsterkissen, die erst nach der Pubertät entstehen, sich später zusehends vermehren, und bei Kontraktion weit in die Lakunen des Maschenwerks hineinragen. BOLLIGER führt die Entstehung dieser muskulären Polsterkissen ursächlich auf den Reichtum

von elastischen Fasern im Corpus spongiosum sowie auf die relativ dünne Tunica albuginea zurück, die allem Anschein nach bei der Erektion die starke Druckerhöhung nicht alleine auszugleichen vermag.

Die drei Schwellkörper werden von der dehnbaren Fascia penis überzogen, eine Fortsetzung der Fascia perinei. Zwischen der Fascia penis und der dünnen pigmentierten Epidermis ist lockeres Bindegewebe eingelagert, das die bei der Erektion eintretende Volumenzunahme durch Verschiebung der äußeren Haut ermöglicht.

Die Blutversorgung des Corpus spongiosum erfolgt überwiegend mittels der Arteria bulbi urethrae und der Arteria urethralis, während die Arteria dorsalis penis nur in geringem Maße daran beteiligt ist. Die Corpora cavernosa penis werden insbesondere durch die in beiden Schwellkörpern verlaufenden Arteriae profundae penis versorgt und erhalten zusätzlich noch etwas Blut über die Arteria dorsalis penis. CONTI hat im Jahre 1952 in der Intima der Arteriae profundae penis und der Arteria dorsalis penis Längsmuskelpolster entdeckt, in deren Umgebung die Membrana elastica interna in typischer Weise aufgesplittert ist. Diese Intimapolster regulieren die Blutverteilung und sind eine wesentliche Voraussetzung für die Entstehung der Erektion. In diesem Zusammenhang möchten wir besonders hervorheben, daß in der Intima der Arteria bulbi urethrae und Arteria urethralis die oben erwähnten Polsterbildungen fehlen.

Die Arterien des Membrums teilen sich und leiten das Blut entweder als extrakavernöse Arterien über oberflächliche arteriovenöse Anastomosen in die perikavernösen Venen, oder sie durchbohren die Tunica albuginea, dringen in die Schwellkörper ein und spalten sich dort weiter als intrakavernöse Arterien in die Arteriae helicinae (Rankenarterien) und Arteriae nutritivae. Die Rankenarterien verfügen in der Intima über Längsmuskelpolster und epitheloide Zellnester, und münden ohne Zwischenschaltung des Kapillarsystems in die Kavernen ein (arteriovenöse Anastomosen). Die Arteriae nutritivae verzweigen sich in ein Kapillarnetz und sammeln sich dann zu einer kleinen Vene, die nunmehr ebenfalls in Lakunen der Kavernen einmündet (CONTI).

Die Venen verfügen über ähnlich gebaute Polsterkissen wie die Arterien und durchziehen schräg die Tunica albuginea, wodurch bei Hyperämie der Schwellkörper zusätzlich eine Drosselung des Blutabflusses erreicht wird (WATZKA). Das Blut aus den Corpora cavernosa fließt fast ausschließlich über die Venae profundae penis ab, deren Anordnung dem Verlauf der gleichnamigen Arterien entspricht. Der Blutabfluß der Glans penis vollzieht sich größtenteils über die Vena profunda penis (CONTI), die STIEVE,

EBNER und SÄNGER wegen ihrer stark entwickelten Muskulatur als Vene mit - arterieller Struktur bezeichnen. Der Rest des Blutes aus dem Corpus spinosum gelangt über die Venae urethrales und Venae bulbi urethrales nach Vereinigung mit den obengenannten Venen zum tiefen Venensystem des Membrums, das vorzugsweise hinter der Corona der Glans penis über zahlreiche Anastomosen zum oberflächlichen Venensystem verfügt und schließlich in die Vena saphena oder Vena femoralis einmündet.

Es ist darauf hinzuweisen, daß der Blutabfluß aus dem Corpus spinosum durch zwei Venensysteme erfolgen kann, nämlich über die Vena dorsalis profunda sowie über die Venae urethrales und Venae bulbi urethrales. CONTI hat die besagten Polsterbildungen jedoch nur bei der Vena dorsalis profunda, nicht aber bei den zwei anderen abführenden Gefäßen beschrieben. Das Fehlen der Intimapolster in den Venae bulbi urethrales und Venae urethrales wäre daher eine weitere Erklärung für die bei Priapismus im allgemeinen verhältnismäßig geringgradige Blutfüllung und Druckerhöhung in der Glans penis und in den übrigen Abschnitten des Corpus spinosum. Es ist daher auch manchmal möglich, durch äußeren Druck das Blut aus dem Corpus spinosum zu exprimieren (BOLLIGER).

Die Blutgefäße des Penis werden sympathisch und parasympathisch innerviert. Die sympathisch gesteuerten Vasokonstriktoren ziehen vom 2.bis 5. Lumbalnerven (HUND) zum sympathischen Grenzstrang und gelangen über den Plexus pelvicus zum Plexus corporis cavernosi penis. Die parasympathischen vasodilatatorischen Nervenfasern nehmen ihren Ursprung im Nucleus intermediomedialis sacralis, verlaufen dann vorwiegend über den 2., selten über den 3. Sacralnerven (HUND) zum Plexus pudendalis des cerebrospinalen Nervensystems, bilden nunmehr als Nervi pelvici selbständige parasympathische Nerven, die sich in ihrem weiteren Verlauf dem sympathischen Plexus pelvicus anschließen und letztlich mit ihren Endästen als Nervi erigentes (ECKHARD 1863) die Erweiterung der Gefäße hervorrufen.

Für das Verständnis der Pathogenese des Priapismus und der oben erwähnten transitorischen Erektionen ist weiterhin die Betrachtung der Physiologie der Erektion erforderlich.

Das Zentrum für die Erektion befindet sich im lumbalen und sacralen Teil des Rückenmarks (GOLTZ und EWALD) und ist der Großhirnrinde und dem Vasodilatatorenzentrum in der Medulla oblongata untergeordnet (ROSEMANN). Eine Reizung der zwischen dem Vasodilatatoren- und dem Erektionszentrum befindlichen Verbindungsfasern kann aus diesem Grunde ebenfalls zum Priapismus führen. Bei der Erektion erhält das für die Genitalfunktion zuständige lumbosacrale Reflexzentrum entweder absteigende Stimuli von der Großhirnrinde bzw. von den dazwischen liegenden Leitungsbahnen in

Gehirn und Rückenmark, oder lokale, aufsteigende Impulse von erogenen Zonen der Glans penis, der Urethra, der kavernösen Räume der Schwellkörper, der Prostata und der Samenblase. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die absteigenden Impulse über die Crura cerebri und den Pons cerebri verlaufen, da eine Reizung dieser beiden Bezirke vielfach auch eine Erektion zur Auslösung bringt.

Als Ursache der Erektion kann ferner ein mechanisch bedingter Reiz im Bereich der oben beschriebenen sympathischen und parasympathischen Bahnen in Betracht kommen, sowie eine direkte Erregung des Genitalzentrums mit Yohimbin.

Mit dem Beginn der Erektion erschlaffen allmählich unter dem Einfluß der parasympathisch gesteuerten Nervi erigentes die im Ruhezustand des Penis kontrahierten arteriellen Polster. Gleichzeitig kommt es auf dem Wege über den sympathisch innervierten Plexus corporis cavernosi penis durch Kontraktion der venösen Kissen in der Vena dorsalis profunda (CONTI) zu einer wesentlichen Reduzierung des vaskulären Lumens.Sobald der Spannungszustand der epitheloiden Polsterkissen in den Penisarterien aufgehoben wird, ruft bereits der normale Blutdruck eine Erweiterung der Gefäßlichtung um das Doppelte hervor(KISS). Bei Fortschreiten der Erektion gewährleistet dann die spezifische Bauweise der arteriellen Polster in Verbindung mit dem nunmehr eintretenden Blutdruckanstieg einen Blutstrom, der größer ist als bei gleichstarker Erweiterung von leistenfreien Arterien (HENDERSON und ROEPKE).

In Anbetracht dieses Effekts liegt daher die Vermutung nahe,daß der starke arterielle Blutstrom nicht ausschließlich eine Folge der parasympathisch gesteuerten Erschlaffung der Gefäßleisten, sondern zusätzlich auch durch einen aktiven Öffnungsmechnismus im Bereich dieser epitheloiden Auflagerungen entsteht.

Von entscheidender Bedeutung für die Füllung der kavernösen Räume ist die Funktion der oben kurz erwähnten Arteriae helicinae. Diese, erstmals schon 1835 von Johannes MÜLLER beschriebenen Rankenarterien, verfügen als arteriovenöse Anastomosen innerhalb der Ringmuskulatur über Längsmuskelbündel und Polsterkissen mit epitheloiden Zellen an der Übergangsstelle zu den mit einfachen Endothel ausgekleideten Kavernen, während die oben beschriebenen Einlagerungen der Längsmuskulatur und die für Arterien typischen elastischen Membranen zwischen Intima und Muskularis fast vollkommen fehlen.

Die äußerst komplizierte Mechanik der physiologischen Erektion kann somit nur bei koordiniertem Zusammenwirken sehr verschiedenartiger Einzelvorgänge unbehindert ablaufen. Im Rahmen dieses Geschehens ent-

steht in den drei Schwellkörpern des Penis durch verstärkten Blutzufluß - und verminderten Blutabfluß eine stark ausgeprägte Hyperämie. Das Membrum nimmt dadurch wesentlich an Volumen und Konsistenz zu, die Temperatur steigt an, der Blutdruck in seinen Gefäßen erreicht etwa ein Drittel bis zwei Drittel des Karotis-Druckes (LOVÉN) und die Viskosität des gestauten Blutes erhöht sich deutlich (ROTENBERG). Die Blutdruckerhöhung ruft bei protrahierter Erektion irreversible Schäden hervor, vorzugsweise im zuführenden und abführenden System der Schwellkörper.

Die Einengung der venösen Abflußwege gewährleistet jedoch im allgemeinen immer noch die für die Ernährung des Gewebes unter allen Umständen erforderliche Blutzirkulation. Daher tritt auch bei lang anhaltendem Priapismus relativ selten eine Nekrose auf.

Im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Erregungsvorgang bei der Einleitung und Aufrechterhaltung der physiologischen Erektion vertritt REIN die Auffassung, daß die hierbei in der ersten Phase vor Eintritt der Ejakulation ablaufenden Genitalreflexe fast ausschließlich in ihren afferenten Anteil über den Nervus pudendus zum parasympathischen Erektionszentrum im Sakralmark (S. III) verlaufen, wodurch nur eine Umschaltung auf efferente Bahnen über die parasympathischen Nervi erigentes und nicht zusätzlich eine Innervation des sympathisch gesteuerten Plexus corporis cavernosi penis zustande kommt. Die Entstehung der ungewöhnlich starken Hyperaemie im kavernösen Maschenwerk der Schwellkörper wäre somit bei dieser Form des Erregungsablaufs lediglich auf eine Erschlaffung der parasympathisch gesteuerten Polster mit gleichzeitiger Schleusenöffnung der Rankenarterien zurückzuführen.

Unabhängig von dem möglicherweise nur parasympathisch gesteuerten Reflexablauf entsteht jedoch bei der normalen Erektion in jedem Falle eine starke Beteiligung des sympathischen Nervensystems, insbesondere im Hinblick auf die noch später zu besprechende Funktion der Harnblase während der Erektion und die generelle Irradiation des Affekts auf das Gesamtgebiet des Sympathicus.

Der in der 2.Phase der physiologischen Erektion nach einer gewissen Summationszeit zur Auslösung kommende Ejakulationsreflex verläuft in seinem afferenten Anteil ebenfalls über den Nervus pudendus, und nach Umschaltung im sympathisch gesteuerten lumbalen Ejakulationszentrum (L I) auf efferenten Bahnen des sympathischen Grenzstrangs zum Plexus hypogastricus, der die Samenblasen und die an der Samenausschleuderung beteiligten glatten Muskeln nervös versorgt (L.R. MÜLLER).

Der Erektions- und Ejakulationsreflex kann auch unabhängig von Querschnittslaesionen des Rückenmarks in übergeordneten Segmenten ab-

laufen, wobei jedoch im letzteren Falle ebenso wie bei einer beidseitigen Durchschneidung des Tractus spinothalamicus bei der Ejakulation kein Orgasmus auftritt (REIN).

Wir möchten ergänzend hinzufügen, daß beim Menschen zahlreiche psychische Faktoren hemmend oder fördernd die Umschaltung in den beiden sympathischen und parasympathischen Genitalzentren beeinflussen können.

Von entscheidender Bedeutung für die physiologische und pathologische Erektion des Membrum ist die nervale Koordination der Harnblase.

Bei Harnverhaltung wird über das sympathische Reflexzentrum im Lumbalmark (Th XII - L III) der Tonus des Sphincter vesicae internus erhöht und des Detrusor vesicae vermindert. Mit zunehmender Blasenfüllung führt die vermehrte Dehnung der Blasenwand zur Erregung afferenter Bahnen des parasympathisch gesteuerten sakralen Reflexzentrums für die Harnentleerung (S II - S IV), obwohl hierbei der Blaseninnendruck infolge der spezifischen Anpassungsfähigkeit der Blasenmuskulatur an veränderte Druckverhältnisse gleichbleibt oder nur geringfügig und nicht proportional der Wandspannung ansteigt (DENNIG). Die bei erhöhtem Füllungszustand bewirkte unwillkürliche Entleerung der Harnblase kann nur uneingeschränkt beim Säugling und später bei Verletzungen an der Mantelkante der vorderen Zentralwindung und bei einigen Formen einer Unterbrechung der Vorderseitenstrangbahn ablaufen, da normalerweise übergeordnete Areale der primären motorischen Rinde über den Tractus corticospinalis lateralis den ungehinderten reflektorischen Ablauf der Miction unterbinden.

Im Verlauf der physiologischen Erektion wird über das sympathisch gesteuerte Reflexzentrum im Lumbalmark progredient eine Tonuserhöhung des Sphincter vesicae internus bei gleichzeitigem Absinken des Detrusortonus herbeigeführt, wodurch die Entleerung des Harns verhindert und mit dem Eintreten der Ejakulation außerdem der Rückfluß von Sperma in die Harnblase unterbunden wird. Beim Priapismus entsteht abweichend von den Verhältnissen bei der normalen Erektion während des gesamten Krankheitsverlaufs keine reflektorische Hemmung der Blasenentleerung.

Bei Durchsicht der Literatur fanden wir jedoch nicht einmal versuchsweise eine Erklärung für diese unterschiedliche Symptomatik bei physiologischer und pathologischer Erektion, obwohl fast alle Autoren bei der Beschreibung ihrer Krankheitsfälle die jeweils unbehinderte Blasenentleerung bei Priapismus besonders hervorheben. In diesem Zusammenhang neigen wir zu der Auffassung, daß die Hemmung der Blasenentleerung bei normaler Erektion möglicherweise nur auf die generelle sympathische Irradiation der Erregungen während des Coitus zurückzuführen ist, zumal nach Abklingen

dieser sympathisch beherrschten Phase unabhängig von der etwa nachfolgenden Erschlaffung des Membrum die Mictio bei fast allen Krankheitsfällen wiederum in üblicher Weise erfolgen kann.

Hinsichtlich des Ablaufs der oben beschriebenen Blasenreflexe möchten wir einschränkend hinzufügen, daß DENNIG experimentell nach Durchschneidung der sympathischen Nervi hypogastrici, der parasympathischen Nervi pelvici und der somatischen Nervi pundendi gleichsam eine Totalexstirpation des Sakralmarks durchführte, und auch in diesem Zustand eine mehr oder weniger vollständige Entleerung der Harnblase ohne nervale Umschaltung im Rückenmark erreichte, da die Harnblasenwand anscheinend über autonome, spezifische Regulationsmechanismen verfügt.

IV Einteilung des Priapismus

Im Jahre 1906 wurde erstmals von BLUM der Versuch unternommen, eine Einteilung des Priapismus nach ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten vorzunehmen. Obwohl die Mannigfaltigkeit der für die Entstehung des Priapismus verantwortlichen Ursachen eine sinnvolle Eingliederung aller Krankheitsformen in diese Disposition nicht gestattet, möchten wir im Interesse einer allgemeinen und übersichtlichen Darstellung zunächst nachstehend das von ihm veröffentlichte und in den folgenden Jahrzehnten verschiedentlich erweiterte Schema wiedergeben:

1. Priapismus als Folge lokaler Ursachen in den Schwellkörpern
   a) entzündlicher Natur (Cavernitis, phlegmonöse Prozesse der Schwellkörper, Gonorrhoe, Cystitis, Blasen- und Prostatasteine).
   b) Neoplasmatischer Natur (Penis-Karzinom oder Sarkom, Metastasenbildung bei Leber-, Blasen- und Hoden-Karzinom).
   c) Traumatischer Natur (Gefäßwandschädigung der Corpora cavernosa sowie Rupturen im Gefäßnetz mit nachfolgenden Zirkulationsstörungen, Haematome).
   d) Infolge Zirkulationsstörungen (Thrombose der Beckenvenen bei Leukaemie).
2. Priapismus als Folge nervöser Ursache:
   a) Bei anatomischen Erkrankungen (Tumorbildung im Gehirn und Rückenmark, Wirbelfrakturen und Luxationen, Querschnittslähmungen, Myelitis, multiple Sklerose, Tabes dorsalis, Paralyse).
   b) bei funktionellen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Psychoneurosen, Übererregbarkeit des Erektionszentrums, sexuelle Exzesse).

3. Priapismus bei allgemeinen Erkrankungen:

a) Intoxikationen (Vergiftungen mit Cantharidin, Blei, Yohimbin, Alkohol, Sepsis, Uraemie).

b) Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Typhus, Lyssa, Polyarthritis, Sepsis und Rheumatismus).

c) Konstitutions- und Bluterkrankungen: (splenomyelogener Leukämie, Sichelzellenanaemie, Hämophilie, Marasmus).

Wir möchten an dieser Stelle darauf hinweisen, daß in der Literatur verschiedene Fälle von Priapismus beschrieben werden, die sich nicht in die starre Form dieses Schemas einfügen lassen. So wird beispielsweise das Auftreten von Priapismus bei Diabetes mellitus, Gicht und Peritonitis (GÜLZOW) beschrieben. Ferner wird im Schrifttum über 5 Fälle von Priapismus berichtet, die mit Nasenpolypen vergesellschaftet waren, und von denen 4 unmittelbar nach Entfernung derselben zur Rückbildung kamen. Andererseits ist jedoch bei diesen Sonderformen stets zu berücksichtigen, daß hierbei möglicherweise ein Priapismus sui generis vorliegt, für dessen Entstehung nicht die Allgemeinerkrankung oder irgendeine andere isolierte krankhafte Veränderung im Organismus anzuschuldigen ist.

Neben den im BLUM'schen Schema erwähnten allgemeinen Erkrankungen ruft die jeweilige Grundkrankheit vielfach infolge der von ihr verursachten Hyperviskosität des Blutes eine Verminderung des Blutstroms in den Corpora cavernosa hervor, wodurch die Sauerstoffversorgung für das auskleidende Endothel der kavernösen Räume verschlechtert und die Thrombenbildung begünstigt wird. Dieselben Zirkulationsstörungen rufen wahrscheinlich auch den gelegentlich bei Marasmus beschriebenen Priapismus hervor. EICHHOFF, SCHEIDEGGER und PATEL sind der Ansicht, daß die krankhafte Gliedsteifung bei Allgemeinerkrankungen wie Tuberkulose, Typhus, Sepsis, akutem Gelenkrheumatismus und Diabetes mellitus teils auf eine marantische Thrombose, teils auf eine Einschränkung der peripheren Blutversorgung infolge von Bluteindickung und Hypoxämie mit sich anschließender Diathese zurückzuführen ist. Der in diesen Fällen entstandene Priapismus wäre daher wegen seiner lokalen Ursache eigentlich in die Gruppe 1) des BLUM'schen Schemas einzugliedern. Die für die Entstehung der Hyperviskosität anzuschuldigenden pathologisch-physiologischen Stoffwechselvorgänge werden wir später bei der Betrachtung der einzelnen Formen von Priapismus eingehend erörtern.

Der im Schrifttum sehr häufig erwähnte idiopathische Priapismus oder Priapismus sui generis, bei dem die pathologische Gliedsteifung das einzige Krankheitssymptom ist, ist wohl die Folge einer neurofunktionellen Koordinationsstörung, deren Ursache und Lokalisation nicht zu eruieren ist. Er entspricht daher dem im BLUM'schen Schema genannten Priapismus mit funktionellen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen. Daneben wäre es nach Ansicht von ALBRECHT auch vertretbar, wegen der unklaren Genese auf die Zweiteilung des neurogen bedingten Priapismus zu verzichten und den Priapismus sui generis von den organisch neurogenen Erkrankungen nicht abzutrennen.

Die Bezeichnung idiopathischer Priapismus wird von verschiedenen Autoren nicht ganz zu Unrecht mit Entschiedenheit abgelehnt. Die dadurch begründete Problemstellung werden wir später zur Diskussion stellen. Bei Berücksichtigung der im vorhergehenden Abschnitt geschilderten anatomisch-physiologischen Voraussetzungen ist es immerhin erklärlich, daß häufig die Ursache des verhältnismäßig sehr komplizierten Erektionsvorgangs nicht ermittelt werden kann.

In Anbetracht der im BLUM'schen Schema liegenden Mängel erscheint es daher zweckmäßig, grundsätzlich zwischen einem mechanisch und neural (BOLLIGER), lokal und neurofunktionell (ALBRECHT) oder direkt und indirekt (LANDES u.VOSSIUS) verursachten Priapismus zu unterscheiden. In den meisten Fällen bereitet die Einreihung der jeweils aufgetretenen pathologischen Erektion in eine der beiden Hauptgruppen keine großen Schwierigkeiten, sofern man von Grenzfällen absieht, bei denen bis zu einem gewissen Grade sowohl mechanische als auch neurale Ursachen zusammenwirken.

Diese Art der Einteilung gewährt gleichzeitig einen Hinweis auf die zu erwartende Dauer der pathologischen Erektion, da sich im allgemeinen der neural ausgelöste Priapismus in relativ kurzer Zeit wieder zurückbildet, während der mechanisch bedingte oft mehrere Monate anhält. HINMAN berichtet, daß bei einer größeren Anzahl von Krankheitsfällen der neural hervorgerufene Priapismus in 85% aller Fälle weniger als 10 Tage, der mechanische jedoch in 65% aller Fälle 20-60 Tage andauerte. In der Literatur wird sogar von einem Fall berichtet, bei dem sich der Priapismus über einen Zeitraum von 2 Jahren erstreckte.

HAAR hat zur Unterscheidung von neural und mechanisch bedingtem Priapismus die intravenöse Injektion von Suprarenin empfohlen. Es gelang ihm mit Hilfe dieser Suprareningabe, bei einem 17 jährigen Mann

mit Luxationsfraktur der Halswirbelsäule und Querschnittslähmung augenblicklich eine Erschlaffung des Gliedes herbeizuführen, und die später erneut aufgetretene Füllung des Penis durch eine weitere Applikation von Suprarenin schlagartig zu durchbrechen. Der Angriffspunkt des Suprarenins liegt im wesentlichen an den arteriovenösen Anastomosen (HAAR), deren Bedeutung für den Ablauf der Erektion im vorhergehenden Abschnitt ausführlich geschildert wurde. TISCHENDORF hat schon 1938 im Tierexperiment die besondere Empfindlichkeit der Rankenarterien bei Einwirkung von Adrenalin nachgewiesen.

Obwohl HAAR ungewöhnlich schnell die priapistische Erektion zum Erschlaffen bringen konnte, ist es fraglich, inwieweit dem Suprareninteest hinsichtlich der Diagnostik und Therapie eine größere Bedeutung beizumessen ist, da hierüber ausschließlich an Hand von Einzelfällen berichtet wird.

Bezüglich der Einteilung in direkten und indirekten Priapismus möchten wir jedoch einschränkend hinzufügen, daß auch die infolge neurofunktioneller Störungen erzeugte pathologische Erektion sekundär lokale Zirkulationsstörungen in den Corpora cavernosa hervorruft, die denen bei direktem Priapismus vollkommen identisch sind. Außerdem wäre zu berücksichtigen, daß auch bei gleicher Grundkrankheit der Entstehungsmechanismus verschieden sein kann, wie z.B. bei Leukaemie, wo je nach Lokalisation der Infiltrationen sowohl ein direkter als auch ein indirekter Priapismus zur Ausbildung kommen kann.

V. Die einzelnen Arten des Priapismus und ihre Pathogenese

1. Der lokal bedingte Priapismus.

Der bei lokalen Zirkulationsstörungen hervorgerufene Priapismus entsteht im Vergleich zum neurofunktionell bedingten weitgehend seltener, erstreckt sich im allgemeinen über einen längeren Zeitraum, und kann mit intravenöser Injektion von Suprarenin nicht zu sofortiger Rückbildung gebracht werden. Die Gliedsteifung ist meistens nicht voll ausgebildet und die zuweilen sehr unterschiedliche Füllung der Schwellkörper führt oft zu einer Abknickung des betroffenen Anteils.

Am häufigsten kommt diese Form der ungleichmäßigen Halberektion bei den myeloischen Leukaemien vor. KLEMME hat nach Prägung der Krankheitsbezeichnung Leukaemie (VIRCHOW) im Jahre 1863 erstmals den leukämischen

Priapismus beschrieben, der etwa bei 25% (BLUM, DAWSON) bis 40% (KAPLAN, CATTANEO) aller pathologischer Gliedsteifungen vorliegt. Er ist aber auch bei Leukaemie ein recht seltenes Symptom. VOGT hat ihn bei 113 Leukaemiekranken nur einmal, CABANIS und BERG haben ihn bei 121 Fällen von Leukaemie innerhalb von 10 Jahren auch nur einmal beobachtet.

Die Pathogenese des Priapismus ist insbesondere bei Leukaemie nicht nur auf lokale Zirkulationsstörungen infolge leukämischer Infiltrate zurückzuführen. WINTROBE und MITCHEL haben bei dieser Grundkrankheit histologisch in Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven Infiltrate nachgewiesen, die wahrscheinlich erst sekundär auf neurofunktionellem Wege zur Gliedsteifung führten. Ein ähnlicher Entstehungsmechanismus liegt vor, wenn vergrößerte Mesenteriallymphknoten oder der Druck des Milztumors einen Reiz auf sympathische Nervengeflechte ausüben.

Von verschiedenen Autoren wird berichtet, daß bei Leukaemie die priapistische Erektion, vor allem beim Kind sehr häufig das erste Krankheitssymptom ist, das den Anstoß zu einer gründlichen Blut- und Allgemeinuntersuchung gibt (ACHARD, MACCIOTTA, CONN u.a.). In einem Fall von Priapismus bei einem 10-jährigen konnte die Leukaemie sogar erst 5 Wochen später nach wiederholter Blutuntersuchung diagnostiziert werden (MACCIOTTA).

Auch bei Neoplasmen ist nicht selten die pathologische Erektion als erstes Symptom beschrieben worden. IKEDA, FOLEY und ROSENOW berichten über 8 Fälle von Priapismus bei Männern im 6. Lebensjahrzehnt, von denen bei 6 die Gliedsteifung den ersten Hinweis auf eine maligne Neubildung gab. In der überwiegenden Anzahl der Fälle ist dabei die Ursache nicht der Primärtumor, dessen malignes Wachstum allmählich auf die Umgebung übergreift, sondern die metastatische Verschleppung bösartiger Tumoren von entfernt liegenden Organen (NIEWIESCH, MELIKOW und GAMEN), die dann auch sekundär zu einer karzinomatösen Thrombose führen (BOLLIGER). TRUC und GRASSET weisen darauf hin, daß die als Primärtumoren in Frage kommenden Blasen-, Prostata-, Rectum-, Bronchus- und Thyreoidea-Karzinome, Hypernephrome und Haemangiome wesentlich häufiger in die Corpora cavernosa metastasieren als man schlechthin annimmt. Bei den Metastasen, die zum Priapismus führten, fanden sich 74% der Primärtumoren im Urogenitalsystem, davon 10% in der Niere, 26% in der Blase, 28% in der Prostata und 10% in den Testikeln. Die restlichen 26% der

Primärtumoren waren außerhalb des Urogenitaltrakts, im Rectum zu 16% und in den Lungen zu 8%. R.A. PAYNE berichtet über 35 Fälle von Blasenkarzinom mit Priapismus, von denen nur bei einem nach der Sektion histologisch das infiltrative Wachstum des primären Karzinoms in den Schwellkörpern nachgewiesen werden konnte. Diese Feststellung konnte auch NEUMANN treffen, der bei einem in das Abdomen perforierten Blasencarcinom autoptisch in der Vena dorsalis penis und Vena profunda penis eine akute Embolie mit karzinomatös entartetem Gewebe nachweisen konnte.

Vor Auffinden des Primärtumors werden Halberektionen mit teilweise typischer Abknickung des Membrums bei metastasierendem Haemangiom (LORENZO u. CORDEIRO), bei Hypernephrom (CRAIG) und bei Prostatakarzinom (WALLER u. HELLWIG) beschrieben.

Die Metastasierung kann arteriell, venös oder lymphatisch erfolgen, wobei angenommen wird, daß die retrograde Entstehungsform sowohl spontan als auch instrumentell bei endoskopischer Resektion von Blasen- und Prostata-Tumoren provoziert werden kann.

Als äußerst seltenes Ereignis einer primären Geschwulstbildung in den Corpora cavernosa berichten VENTICI und ALTERESCU über ein Rundzellensarkom, YAMAMOTO, BALOG und CERQUA über ein Hämangioendotheliom.

ALCOCK gelang es, in einem ungeklärten Fall von Priapismus bei der Punktion des Membrums Tumorzellen zu aspirieren, und ein Neoplasma im Initialstadium histologisch zu diagnostizieren. Im Gegensatz zu ALCOCK weist KREIBIG darauf hin, daß die Penisbiopsie nicht die Möglichkeit einer Fehldiagnose ausschließt. Er berichtete über einen Fall von Priapismus, bei dem nach der Probeexzision zunächst eine Induratio penis plastica diagnostiziert wurde. Erst 8 Monate später konnte bei einer zweiten Biopsie die Diagnose eines sarkomatösen Tumors gesichert werden. Allerdings kann auch eine Induratio penis plastica in ausgeprägter Erscheinungsform durch Kompression des kavernösen Maschenwerks zu einer nicht libidinösen Zwangserektion des Membrum führen (BRAUN).

Sehr selten ist die Ursache des Priapismus eine Tuberkulose der Schwellkörper. Ihre Abgrenzung von einem Neoplasma bereitet mitunter große Schwierigkeiten, wenn die üblichen Begleitsymptome fehlen. Im allgemeinen kommt es jedoch verhältnismäßig frühzeitig zu tuberkulöser Erweichung, Vereiterung und Fistelbildung (CALLOMON), oder eine Tuberkulose des Urogenitalsystems gestattet einen Hinweis auf die Grundkrankheit. BUZZI hat bei Priapismus eine perineale Zyste punktiert und

dabei durch Erregernachweis eine latente Nierentuberkulose ermittelt.

Im angelsächsischen Schrifttum wird häufig über den Priapismus bei Sichelzellenanaemie berichtet, z.B. H. HASEN und RAINES veröffentlichten 12 Fälle, KEMP und HOSEY sammelten von 1934 bis 1950 15 Fälle priapistischer Erektion. CAMPBELL beschreibt neuerdings einen Fall, bei dem die pathologische Gliedsteifung das Initialsymptom der Sichelzellenanaemie war. DIGGS und CHING vertreten die Auffassung, daß die Dauererektion durch Verhakung der sichelförmigen Erythrozyten und der dadurch bedingten Verstopfung der kavernösen Räume entsteht. GETZOFF beschreibt die Herabsetzung der Sauerstoffspannung und die Verminderung der Wasserstoffjonenkonzentration des Blutes für das auslösende Moment.

Von besonderer Bedeutung für die Entstehung des Priapismus ist eine Thrombophlebitis im venösen Abflußgebiet der Corpora cavernosa und im Bereich der Beckenvenen, wodurch allmählich die örtliche Blutzirkulation gänzlich unterbunden werden kann. Die in der Literatur gelegentlich bei einigen Infektionskrankheiten beschriebenen pathologischen Erektionen dürften zu einem großen Teil auf diesen Entstehungsmechanismus zurückzuführen sein. Im Einzelfalle können insbesondere Typhus, Lyssa und Tuberkulose, ferner jede Form einer Septikämie, durch Schädigung der Gefäßwände des abführenden Venensystems die Entstehung einer Thrombophlebitis begünstigen. EICHHOFF ist es beispielsweise gelungen, bei einer Streptokokkensepsis mit priapistischer Erektion autoptisch in den Thromben der Corpora cavernosa massenhaft Streptokokken nachzuweisen.

Von den sich mehr lokal manifestierenden Infektionskrankheiten wäre an erster Stelle die Gonorrhoe zu erwähnen, die manchmal auch zu Kavernitis, Zystitis oder Schwellkörperphlegmone, und zur Thrombophlebitis der Venen des Membrums führt.

BOLLIGER berichtet über 3 Fälle von thrombotischem Priapismus, deren Ursache in 2 Fällen eine aszendierende Thrombophlebitis tiefer liegender Venensysteme, im anderen Falle eine gonorrhoische Infektion mit Thrombophlebitis der Vena profunda penis war. Die Thrombose in den ableitenden Venen hat er in allen Fällen durch ein Penogramm mit 30%igem Joduron nachgewiesen.

In den abführenden Venen kann es primär und sekundär zu echter Thrombenbildung kommen (ROSENTHAL, WILHELM u.a.). Erfahrungsgemäß sind dabei primäre Thromben sehr selten, da der venöse Rückfluß entsprechend

der Bauweise dieses Venensystems leicht zu bewerkstelligen ist. Die Annahme, daß Blutkrankheiten oder Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes mellitus und Gicht bei ausreichender örtlicher Blutzirkulation durch Bildung echter Thromben eine dauernde Gliedsteifung hervorrufen können, ist rein spekulativ. Die Thrombenbildung ist in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Folge einer Abflußbehinderung, die z.B. bei einer Verletzung des Penis oder postoperativ bei Haematombildung entstehen kann. KLEMME, SALZER und BLUM sind der Ansicht, daß der leukämische Priapismus immer dann auf thrombotische Vorgänge in den Corpora cavernosa zurückzuführen ist, wenn trotz Applikation von Betäubungsmitteln nach mehreren Wochen keine spontane Rückbildung erfolgt.

VORSTER erwähnt den Fall eines traumatischen Priapismus, der durch einen Hufschlag entstanden ist. Die Entstehung eines direkten Priapismus infolge eines traumatisch bedingten Haematoms am Penisschaft wird im Schrifttum auch von ROKITANSKY, BIRKELT und LAEMMLE beschrieben.

In den Maschenräumen der Corpora cavernosa kommt es bei lang anhaltender pathologischer Erektion zu hochgradiger Eindickung des Blutes, das bei erfolgreicher Punktion oder Incision des Membrums eine dunkle, dickflüssige, sirupartige Beschaffenheit zeigt. Die in diesen Fällen vermutete Thrombosierung der kavernösen Räume bildet sich im allgemeinen nicht aus, da das auskleidende Endothel offenbar die besondere Fähigkeit besitzt, bei Stase die intravasale Blutgerinnung auf lange Zeit zu verhindern (GOEBEL). Eine Thrombosierung der Schwellkörper bei Priapismus dürfte daher grundsätzlich nicht Ursache sondern Folge der lokalen Zirkulationsstörung sein.

2. Der neurofunktionell bedingte Priapismus.

Der neural bedingte Priapismus entsteht wesentlich häufiger als der infolge örtlicher Zirkulationsstörungen primär hervorgerufene, hält im allgemeinen nicht so lange an, und kann oft durch intravenöse Injektion von Suprarenin spontan zur Erschlaffung gebracht werden. Die Gliedsteifung ist beim indirekten Priapismus im Gegensatz zum mechanisch ausgelösten in der überwiegenden Anzahl der Fälle bei gleichmäßiger Füllung der Schwellkörper stark ausgeprägt und besonders schmerzhaft.

Die Ursache der nervösen Irritation ist entweder eine Erkrankung mit

anatomisch faßbaren Veränderungen im Zentralnervensystem und in der Peripherie, oder eine neurofunktionell bedingte Koordinationsstörung, die zu einer pathologischen Erektion ohne zusätzliche Krankheitssymptome führt. Da in der Mehrzahl aller Fälle die Genese der neurofunktionellen Dysregulation nicht ermittelt werden kann, ist bei priapistischer Erektion eine Unterscheidung zwischen organischen neurogenen Erkrankungen und rein funktionell verursachten Irritationen, wie sie bei Psychoneurosen und sexuellen Exzessen auftreten können, von untergeordneter Bedeutung. Der im modernen Schrifttum häufig erwähnte idiopathische Priapismus, neurotische Priapismus, primäre Priapismus oder Priapismus sui generis dürfte im wesentlichen dem neurofunktionell bedingten des BLUM'schen Schemas entsprechen.

Unter diesem Abschnitt möchten wir ferner die ätiologisch größtenteils ungeklärten Fälle von nicht libidinöser Dauererektion bei Alkoholintoxikation, Uraemie und Haemophilie einreihen, ohne gleichzeitig die Frage zu untersuchen, ob die jeweilige Grundkrankheit tatsächlich als auslösendes Ereignis in Betracht zu ziehen ist, oder ob es sich dabei um einen Priapismus sui generis handelt.

Wegen der in diesem Kapitel getroffenen Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten ist nochmals darauf hinzuweisen, daß die Entstehung des Priapismus bei einer einzigen Grundkrankheit mechanisch und neurofunktionell erfolgen kann, wobei im letzteren Falle nach längerem Bestehen zusätzlich mit örtlichen Durchblutungsstörungen infolge Thrombosierung gerechnet werden muß.

Beim indirekten Priapismus liegt die Ursache für die Störung der nervösen Koordination entweder in den übergeordneten Zentren, bzw. in den zum Sakralmark ziehenden Nervenfasern, oder in einer unmittelbaren Schädigung des Erektionszentrums.

Im ersteren Falle findet man einen Tumor oder ein anderes raumbeengendes Syndrom vorwiegend im Bereich der Großhirnrinde, der Pons cerebri und des Rückenmarks. In diesem Zusammenhang wird im Schrifttum der neurofunktionelle Priapismus bei Neoplasmen in der Umgebung des Rückenmarks, bei multiplen Myelomen des ersten Brustwirbels(C. MÜLLER), bei Verletzungen des Lendenmarks infolge Wirbelfraktur (BRAUN, DEMME), bei Tuberkulose der Lendenwirbel (CALLOMON), bei leukämischen Infiltraten in Gehirn und Rückenmark (WINTROBE und MITCHEL), beim Querschnittssyndrom (KAZMEIER), bei multipler Sklerose (UHLEMANN) sowie bei Epilepsie beschrieben.

IMDAHL erwähnt bei einem 61-jährigen Mann die Entstehung einer priapistischen Erektion als Folge einer Überdosierung mit Cumarin-Derivaten (Quickwert 48%, am folgenden Tage 0%), sowie die äußerst seltene Komplikation einer Nekrotisierung der Penishaut bei pathologischer Erektion.

Von einigen Autoren wird gelegentlich auch bei normaler Miktion und Defaekation und bei Fehlen weiterer neurologischer Ausfallserscheinungen eine lokale Durchblutungsstörung im Bereich des Cerebrum für die Auslösung des indirekten Priapismus angeschuldigt. Diese zentrale Ursache wird von HIRSCHFELD insbesondere beim leukämischen Priapismus mit Entschiedenheit abgelehnt.

Eine besondere Bedeutung gewinnt die priapistische Erektion als Frühsymptom bei der Tabes dorsalis (CALLOMON). Die Libido und die sexuelle Potenz sind in diesem Stadium allerdings schon wesentlich vermindert. FOURNIER berichtet über einen Arzt mit Tabes dorsalis, der nach wiederholten transitorischen Erektionen im Schlaf plötzlich durch eine priapistische Erektion geweckt wurde. Bei diesen Formen krankhafter Gliedsteifung ist die Ursache wahrscheinlich eine Art von Hyperreflexie, die durch Wegfall des hemmenden Einflusses übergeordneter Zentren, vorwiegend des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata, zustande kommt.

SMITH, G. P. und C.E. KIELY beschreiben einen Krankheitsfall von neurofunktionell bedingtem Priapismus, bei dem als auslösendes Moment mit großer Wahrscheinlichkeit die luetische Genese einer Pachymeningitis spinalis ermittelt werden konnte.

Der indirekte Priapismus als Folge einer unmittelbaren Schädigung des Erektionszentrums wird im Schrifttum bei verschiedenen Intoxikationen erwähnt.

Bei der chronischen Bleivergiftung entsteht die pathologische Dauererektion verhältnismäßig sehr früh und verschwindet wieder allmählich nach Entfernung des Betroffenen aus seinem alten Arbeitsplatz. LANDES u. VOSSIUS berichtet über einen Fall von Priapismus bei chronischer Kohlenoxydvergiftung und macht hierfür die Erregung des bulbären Vasodilatatorenzentrums infolge Hypoxaemie verantwortlich. Obwohl die Existenz einer chronischen Kohlenoxydvergiftung von verschiedenen Autoren bestritten wird, möchten wir an dieser Stelle nicht die Frage untersuchen, inwieweit mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein Kausalzusammen-

hang zu bejahen ist.

Eine Überdosierung von Aphrodisiaka wie Yohimbin und Cantharidin kann die Erregung des Genitalzentrums wesentlich steigern und schon in verhältnismäßig geringen Dosen eine pathologische Erektion herbeiführen. CONOS, ZACAR und MANOUÉLIAN beschreiben einen Krankheitsfall mit 45 Tage anhaltender Zwangserektion, die nach 10-tägigem Gebrauch eines Aphrodisiakum auftrat.

Die Entstehung eines Priapismus durch eine Überdosierung von Yohimbin wird im Schrifttum von O.MEYER, KUHLE, LANDES und VOSSIUS sowie CALLOMON erwähnt.

FINKLER beschreibt die Entstehung eines Priapismus bei einem Eunuchoiden nach Injektion von Testosteronpropionat. Diese Erektion bildete sich nach 17 Tagen wieder zurück und wiederholte sich nach weiteren Einspritzungen des Hormonpräparats nicht.

Im Jahre 1952 wurde erstmals von LIPTON und TOOMEY über einen Patienten berichtet, bei dem unmittelbar im Anschluß an eine Injektion von 1500 E Tetanusantitoxin ein Priapismus auftrat.

Manchmal entsteht vorwiegend bei Kraftfahrern und Reitern über eine rein mechanisch bedingte Reizung der vom Rückenmark austretenden Spinalnerven eine chronische Irritation des Plexus lumbo-sacralis, wodurch neben dem typischen Lumbago-Ischias-Syndrom auch ein neurofunktioneller Priapismus zur Auslösung kommt. Diese Kopplung beider Symptome wurde bereits im Jahre 1764 von dem neapolitanischen Anatomen und Chirurgen D. COTUGNO beschrieben, der hiermit wahrscheinlich erstmals in der Medizingeschichte die Entstehung einer nicht libidinösen Zwangserektion erwähnt hat.

HAAR berichtet über einen 35-jährigen Patienten, bei dem 4 Jahre nach einer Kriegsverwundung mit Lendensteckschuß, vermutlich als Folge einer traumatisch bedingten allgemeinen Vasolabilität mit Atonie und Stase bei typisch rotlivider Facies und angedeuteter Acrocyanose, nach mehreren transitorischen Erektionen ein persistierender Priapismus mit erheblichem Penis permagnus auftrat. Bei der capillarmikroskopischen Untersuchung des Patienten an den Extremitäten und am Augenhintergrund fanden sich teils stark geschlängelte Kapillaren mit sehr schwachem Tonus, die Blutströmung war verlangsamt und zeigte häufig großkörnige Plasmalücken.

Die von älteren Anatomen begründete Hypothese, daß sowohl die physiologische als auch die neurofunktionell bedingte pathologische Erektion

auf einen Tetanus des Musculus perineus transversus profundus mit Kompression der Vena penis profunda zurückzuführen ist, kann im Hinblick auf die Untersuchungsergebnisse der letzten Zeit nicht mehr ursächlich in Betracht gezogen werden, obwohl diese Erklärungsweise bei Berücksichtigung der Topographie des Membrum entsprechende Rückschlüsse auf die verminderte Blutfüllung des Corpus cavernosum urethrae und die vermehrte der beiden Corpora cavernosa penis zuläßt.

Die wichtigste Sonderform der mittelbar bedingten Dauererektion ist der sogenannte idiopathische Priapismus, der relativ häufig diagnostiziert wird. Nach gründlicher Allgemeinuntersuchung oder längerer Beobachtung des Krankheitsverlaufes kann später in einer großen Anzahl von Fällen die Grundkrankheit aufgedeckt und ein echter Priapismus sui generis ausgeschlossen werden.

Der idiopathische Priapismus entsteht häufig im Anschluß an sexuelle Exzesse und ist aus diesem Grunde sicherlich mit dem im alten Schrifttum beschriebenen Priapismus amatorius identisch. Verschiedentlich wird auch die Auffassung vertreten, daß schwere psychische Einflüsse einen Priapismus neuroticus zur Auslösung bringen können (SCHÖNFELD, ALAPIN, KUHLE, HIPMAN u.a.). In dieser Hinsicht ist die Anschauung von MATUSSEK erwähnenswert, der den Priapismus neuroticus als Analogon des Vaginismus betrachtet.

Eine zu prolongierte und zu oft repetierte Erektion begünstigt zweifellos die Entstehung eines primären Priapismus, sofern gleichzeitig die noch später zu erörternden konstitutionellen Komponenten vorliegen.

CATTANEO, CHAUVIN sowie KÜSS und ROGNON et EVRARD berichten über Patienten, bei denen die Erektion nach gehäuftem Geschlechtsverkehr bestehen blieb.

Offenbar kann auch ein heftiger Schreck während der normalen Kohabitation oder der Masturbation eine Erschlaffung des Membrum verhindern, solche Fälle werden von SCHÖNFELD, ALAPIN, KUHLE, van den BRANDEN und LEQUIME, und GRIPEKOVEN berichtet.

Im älteren Schrifttum wird immer wieder der Versuch unternommen, das Phänomen des idiopathischen Priapismus ausschließlich mit Hilfe der in diesen Fällen oftmals ermittelten Hyperviskosität des Blutes zu erklären. DETERMANN hat 1906 experimentell bei einem Gesunden im Venenblut einer abgebundenen Extremität eine deutliche Erhöhung der Viskosität festgestellt. Später hat ROTENBERG bei allen Fällen von Hyperviskosität eine starke Überladung des Blutes mit Kohlensäure nachgewiesen. Nach

seinen Mitteilungen kann ein Priapismus entstehen, wenn bei Leukämie, Polycytaemie, Gicht und Diabetes mellitus der Flüssigkeitsgehalt des Blutes herabgesetzt und die Viskosität erhöht ist. Dieses Untersuchungsergebnis bestätigte auch CUCCIOLI. CASSUTO teilt jedoch demgegenüber mit, daß bei keinem seiner Patienten gleichzeitig eine Hyperviskosität in den entfernt liegenden Armvenen vorlag.

Die Bedeutung der Kohlensäureüberladung des Blutes für die Pathogenese anhaltender Erektionen haben LANDOIS und NIKOLSKY tierexperimentell untersucht, wobei es ihnen gelang, bei Versuchstieren durch Injektion von Blut erstickender Tiere und von Muskarin priapistische Erektionen hervorzurufen. Diese Experimente gestatten weiterhin eine Erklärung für den bei Grubenarbeitern und Erstickungszuständen relativ häufig auftretenden Priapismus im praefinalen Stadium.

Hinsichtlich der Pathogenese des primären Priapismus kann man trotz der zum Teil widersprechenden Berichte zweifellos als erwiesen ansehen, daß zumindest in den Schwellkörpern, vielleicht auch im frei strömenden Blut, die Viskosität entscheidend erhöht ist. Die Hyperviskosität des Blutes im kavernösen Maschennetz reicht jedoch nicht allein für eine Erklärung der Pathogenese aus, da sie mit größter Wahrscheinlichkeit erst sekundär als Folge der Stase entstanden ist. Als Ursache der lokalen Zirkulationsstörung kann daher nur ein mechanisch faßbares Hindernis im venösen Abflußsystem des Penis in Betracht kommen. Die vielfach diskutierte primäre Thrombosierung der Schwellkörper dürfte beim idiopathischen Priapismus extrem selten entstehen. Bei Durchsicht der Literatur fanden wir 3 Arbeiten der letzten Jahre, die für die meisten Formen des neurofunktionellen Priapismus eine hinreichende Erklärung der venösen Abflußstörung ermöglichen.

HERZOG beschrieb im Jahre 1953 bei einem Patienten mit länger bestehendem Priapismus degenerative Veränderungen in der Wand der Vena dorsalis penis superficialis, vorwiegend mit Verlust der elastischen Fasern und der glatten Muskelzellen. Er war der Ansicht, daß das Gefäß dadurch die für den vermehrten Blutabfluß erforderliche Fähigkeit der Weitstellung verloren hatte.

Dem gegenüber geht HINMAN 1960 von der Annahme aus, daß die Überladung des Blutes mit Kohlensäure allmählich zu einem Ödem der Schwellkörpertrabekel führt, wodurch die Insuffizienz des venösen Rückflusses verschuldet wird. Obwohl er einschränkend hinzufügt, daß es sich hierbei lediglich um eine Arbeitshypothese handelt, möchten wir in späteren Abschnitten darauf nochmals verweisen.

Neuerdings hat BOLLIGER (1961) den Versuch unternommen, die Pathogenese des Priapismus sui generis ausschließlich an Hand des bei der physiologischen Erektion vorliegenden lokalen Druckanstiegs zu erklären. Er überträgt hierbei die von WEIBEL bei der Untersuchung von Bronchialarterien gewonnenen Erkenntnisse auf die in den Schwellkörpern und im Gefäßsystem des Membrums herrschenden haemodynamischen Verhältnisse: Die in den Penisgefäßen enthaltenen Intimakissen entsprechen morphologisch vollkommen der inneren Längsmuskulatur der Bronchialarterien. Im allgemeinen findet man bis zum 11.Lebensjahr in den Bronchialarterien bei normalem intraarteriellem Druck nur ausnahmsweise Längsmuskelfasern. Sobald jedoch eine Druckerhöhung eintritt, wird reaktiv glatte Muskulatur in die Intima eingelagert, um die Arterien offenbar gegen allzu starke Überdehnung zu schützen. WEIBEL hat in Reihenuntersuchungen und im Tierexperiment erwiesen, daß sich ständig wiederholende starke Druckerhöhungen in den Bronchialarterien gelegentlich zur Entstehung von Intimapolstern führen, die eine vollständige Einengung der Gefäßlichtung bedingen. Die dadurch mitunter in den Bronchialarterien entstandenen Verschlußmechanismen sind somit nicht primär für die Kreislaufregulation angelegt, sondern erst aus einer zunächst sinnvollen physiologischen Anpassung entstanden.

Dies wird auch von FEYRTER bestätigt, der in der Lunge eines 2-jährigen Kindes mit Keuchhusten verschlußfähige, längsmuskelführende Arterien nachweisen konnte.

Da in der Vorgeschichte des Priapismus neuroticus ein Abusus sexualium häufig ist, können hier ähnliche Verhältnisse vorliegen. Wir möchten aber einschränkend hinzufügen, daß eine prolongierte und oft repetierte Erektion im Liebesleben schlechthin sehr häufig, die dadurch bedingte priapistische Erektion jedoch eine große Seltenheit ist. Auch die gelegentlich bei Schizophrenen stattfindenden ganztägigen onanistischen Betätigungen führen im allgemeinen nicht zum Priapismus. Andererseits wird jedoch in der Literatur sehr häufig das Auftreten eines primären Priapismus nach sexuellen Exzessen beschrieben. Unter Bezugnahme auf diese Diskrepanz vertritt BOLLIGER die Auffassung, daß für die Manifestierung des Priapismus zusätzlich entweder eine funktionelle Fehlsteuerung im Erektionsmechanismus oder eine besondere Konstitution der Gefäße als Disposition erforderlich ist.

Die Entstehung des Priapismus auf dem üblichen Wege über die transitorischen Erektionen wird eingeleitet, sobald bei sehr häufigen physio-

logischen Erektionen das ableitende Venensystem reaktiv Intimapolster ausbildet, die zu einer Verödung der Gefäßlichtung führen. Ist der venöse Rückfluß des Blutes erheblich eingeschränkt, so wird als Folge der jetzt bestehenden Druckerhöhung in den kavernösen Räumen auch das arterielle System des Penis zu Polsterbildung angeregt und der weitere Blutzufluß allmählich vollkommen gedrosselt. So lange die Okklusion der arteriellen Zuflußwege zum Teil noch lückenhaft ausgebildet ist, ist das Membrum bei maximaler Größenzunahme von prall elastischer Konsistenz. Dieser Zustand ist sehr schmerzhaft, da durch den Druck im kavernösen Maschenwerk zahlreiche sensible Nerven gereizt werden.

Ist die Gefäßlichtung des arteriellen Strombetts annähernd vollständig durch Polsterneubildungen oder Trabekeloedeme verlegt, so nimmt die Intensität des Spannungszustandes zusehends ab und die vorher quälenden Schmerzen werden geringer. Werden in diesem Zustand der Krankheit die Schwellkörper inzidiert, so entleert sich dunkles, dickflüssiges, sirupartiges Blut, das häufig wegen des jetzt verminderten Innendrucks erst durch kräftiges Exprimieren gewonnen werden kann. So lange die arteriellen Zuflüsse verlegt sind, entsteht hierbei auch keine starke Blutung.

Diese Mechanik kann nur in den mit Intimapolstern ausgestatteten Arterien und Venen erfolgen. Bei der Besprechung der anatomischen Grundlagen haben wir eingangs besonders hervorgehoben, daß von den beiden nervösen Abflußsystemen des Corpus spinosum lediglich die Vena dorsalis profunda, nicht aber die Venae urethrales und Venae bulbi urethrales über Polsterbildungen verfügen. Dieser spezifischen Bauweise des Penis ist es wahrscheinlich zu verdanken, daß bei neurofunktionellem Priapismus die beiden Corpora cavernosa ungewöhnlich stark, das Corpus spinosum und die Glans penis dagegen nur mäßig mit Blut gefüllt oder fast unbeteiligt sind.

VI. Behandlung des Priapismus

Vor Einleitung der Therapie ist grundsätzlich bei jedem Fall von Priapismus nach einer Grundkrankheit zu fahnden. Bezüglich der Unterscheidung von direktem und indirektem Priapismus wird von einigen Autoren (BOEMINGHAUS u.a.) der von HAAR vorgeschlagene Suprarenintest empfohlen.

Im Initialstadium ist eine kausale Therapie der Grundkrankheit erfolgversprechend. Nach langanhaltender priapistischer Erektion ergeben

sich jedoch therapeutisch keine wesentlichen Unterschiede mehr, da dann in jedem Falle Veränderungen im Abflußsystem des Penis eingetreten sind.

Die im Schrifttum beschriebenen Behandlungsmöglichkeiten sind fast ausschließlich symptomatischer Art und umfassen eine Vielzahl konservativer und chirurgischer Maßnahmen mit teilweise sehr fraglichen Erfolgen. Das im allgemeinen therapeutisch schwer zu beeinflussende Krankheitsbild wird daher häufig zum Gegenstand unüberlegter Polypragmasie, wodurch die krankhafte Dauererektion verschleppt und die Gefahr eines bleibenden postpriapistischen Erektionsverlustes erhöht wird.

Hinsichtlich der Behandlung des neurofunktionell bedingten Priapismus wäre zu berücksichtigen, daß die krankhafte Gliedsteifung in den ersten Krankheitstagen ein reversibler Zustand ist. Während dieser Zeit ist gelegentlich sogar eine spontane Rückbildung mit völliger Erschlaffung des Gliedes möglich, sofern eine Insuffizienz des venösen Abflusses noch nicht vorliegt. Der arteriovenöse Regulationsmechanismus ist in dieser Phase der Entwicklung noch verhältnismäßig gut zu beeinflussen, da die intrakavernöse Druckerhöhung noch keine erhebliche sekundäre Schädigung der kavernösen Räume und der Penisgefäße herbeigeführt hat.

Daher empfehlen viele Autoren im Initialstadium des indirekten Priapismus die Unterbrechung der zum Penis ziehenden sympathischen und parasympathischen Bahnen mittels einer Peridural-, Sakral-, oder Pudendusanaesthesie mit Alkohol oder 1 % iger Novocainlösung und Suprarenin, obwohl bei dieser Therapie erfahrungsgemäß im günstigsten Falle nur ein mäßiges Abnehmen des Spannungszustandes und Schmerzlinderung, aber fast nie eine Erschlaffung des Gliedes erzielt wird (ALBRECHT, BOLLIGER, HAAR, LANDES und VOSSIUS, WILHELM, CABANIS und BERG u.a.). Andere ähnliche Maßnahmen wie beispielsweise tiefe Narkosen mit Trapanal, Pernocton oder Evipan (HAAR u.a.), 14-tägige Dauerschlafbehandlungen mit Avertin oder Megaphen-Atosil (LANDES und VOSSIUS u.a.), verschiedene Analgetika, Opiate, Sedativa, Östrogene, Reserpin (MOESCHLIN), Brom per os (NIGRISOLI), antiphlogistische Umschläge und kalte Bäder (BOEMINGHAUS) sind im allgemeinen wertlos.

Sofern auch ein Versuch mit Blutegeln ergebnislos verläuft, wird bei Versagen der bisherigen Behandlungsvorschläge von mehreren Autoren als aktive Therapie unverzüglich die Punktion mit großkalibriger Nadel oder breite Incision der Corpora cavernosa empfohlen, um die noch später zu erörternde fibröse Umwandlung des kavernösen Maschenwerks zu verhin-

dern (DAWSON, KUHLE, NIEWIESCH, OLLINGER, KREIBIG, BOLLIGER, WAGNER, LANDES und VOSSIUS, DEFESCHE, VORSTER u.a.).

Falls die Punktion bereits einige Tage nach Entstehung der pathologischen Erektion vorgenommen wird, kann im allgemeinen wegen der zu diesem Zeitpunkt geringfügig entwickelten arteriellen Polster mühelos in beiden Schwellkörpern eine Menge von insgesamt etwa 100 ccm eingedickten schwärzlichen Blutes aspiriert werden (ALBRECHT). Danach wird von einigen Autoren noch zusätzlich eine Spülung der kavernösen Räume mit physiologischer Kochsalzlösung (BOLLIGER u.a.) oder 3,5%iger Natrium citricum-Lösung (BAILEY, CASSUTO u.a.), sowie die Injektion von Varidase und Liquemin in die Schwellkörper (ALBRECHT) für vorteilhaft erachtet. Bestand die priapistische Erektion erst kurze Zeit, so ist das Anlegen eines kräftigen Kompressionsverbandes mit elastischen Binden für die nächsten 6-8 Stunden dringend erforderlich, um die Ausbildung eines ausgedehnten subkutanen Haematoms bzw. einer erneuten Gliedsteifung zu verhindern. In den meisten Fällen ist jedoch bei dieser Art der Behandlung trotzdem eine erneute pathologische Blutfüllung der Schwellkörper unvermeidbar und eine mehrmalige Wiederholung der Punktion indiziert.

Nach länger bestehendem Priapismus kann vielfach bei der Punktion das stark eingedickte Blut nicht aspiriert, sondern nur durch kräftige manuelle Kompression des Penis entleert werden (BRODY, LAHR und CARROLL, OLDFIELD).

Bei Verdacht auf carcinomatöse Thrombose befürwortet BOLLIGER im Anschluß an die Punktion die Anfertigung eines Penogramms durch Injektion von 4 ccm Kontrastmittel. Er glaubt nicht, daß der postpriapistische Erektionsverlust damit ursächlich in Zusammenhang zu bringen ist.

Ist bei der Punktion und manuellen Kompression des Membrums infolge Thrombosierung der Corpora cavernosa eine Entleerung der Schwellkörper nicht möglich, so kann die pathologische Gliedsteifung nur durch breite Incisionen am seitlichen Penisschaft mit gründlicher Ausräumung thrombotischer Massen, oder durch die Totalexstirpation beider Corpora cavernosa beseitigt werden. Der Umfang dieser operativen Eingriffe führt selbstverständlich immer zu postpriapistischem Erektionsverlust.

BURT, SCHIRMER und SCOTT haben in der Annahme, daß eine pathologische Dauererektion überwiegend durch erhöhten arteriellen Zustrom zustande kommt, bei einem Fall von neurofunktionell bedingtem Priapismus im Anfangsstadium erfolgreich die Erschlaffung durch Unterbindung

einer der beiden Pudendusarterien herbeigeführt und geben an, daß sie dabei die sexuelle Potenz des Patienten uneingeschränkt erhalten haben.

Bezüglich der Forderung nach einer frühzeitigen aktiven symptomatischen Behandlung macht BOLLIGER, vorwiegend im Hinblick auf den idiopathischen Priapismus, den Vorschlag, durch eine reversible artifizielle Anastomose zwischen Corpus cavernosum penis und Corpus cavernosum urethrae einen neuen Abfluß für das gestaute Blut herzustellen. Das Blut würde dann über die Venen des Corpus spinosum abfließen, die nach unserer einleitenden Darstellung über keine Intimapolster verfügen. Dies sind bisher aber nur theoretische Überlegungen. Praktische Erfahrungen liegen noch nicht vor.

Bei Versagen medikamentöser Behandlung wird von einigen Autoren insbesondere bei thrombotisch hervorgerufener priapistischer Erektion eine Antikoagulantientherapie vorgeschlagen. Sie ermöglicht nach entsprechend langer Behandlung sehr häufig die Rückbildung des erigierten Penis ohne wesentliche Schädigung der postpriapistischen Potenz (K.H. SMITH, WILHELM u.a.). Aus der Fülle der hierfür in Betracht kommenden Beispiele möchten wir nur erwähnen, daß BOLLIGER bei 2 Patienten mit ascendierender Thrombophlebitis ausschließlich durch Langzeitbehandlung mit Antikoagulantien nach 22 bzw. 24 Tagen eine völlige Erschlaffung des Gliedes erreicht hat.

Die sichersten Erfolge bei der Behandlung des leukämischen Priapismus erreicht man erfahrungsgemäß nach Applikation mehrerer Röntgenbestrahlungen in zeitlichen Abständen von 2 bis 3 Tagen. Bei leukämischem Priapismus empfehlen KRAUSE, KRUCHEN und VOGT neben der Bestrahlung der Milz auch die des Penis in der Annahme, daß dadurch die Innervation der Penisgefäße beeinflußt und außerdem die zerfallenden Leukozyten mit den nunmehr frei gewordenen proteolytischen Fermenten den Abbau der Thrombose begünstigen. VOGT hält jedoch eine Röntgenbestrahlung bei Bauchvenenthrombose für kontraindiziert.

CABANIS und BERG gelang die Behebung eines über 19 Tage medikamentös unbeeinflußbaren leukämischen Priapismus innerhalb von 6 Tagen durch 4 malige Röntgentiefenbestrahlung mit je 200 r auf das Zentrum der Genitalreflexe im Sakralmark.

VII. Der postpriapistische Erektionsverlust

In den meisten Fällen von Priapismus entsteht nach Behebung der pathologischen Erektion durch Verlust der Erektionsfähigkeit bei erhaltener Libido eine Impotentia coeundi (TAUSCHEK). Hierbei verdient besondere Beachtung, daß die Häufigkeit und das Ausmaß des postpriapistischen Erektionsverlustes nach Auffassung zahlreicher Autoren unabhängig von der jeweils eingeschlagenen chirurgischen oder konservativen Behandlung zustande kommt.

Ursächlich ist hierfür bei jedem einzelnen Krankheitsfall mit überwiegender Wahrscheinlichkeit an erster Stelle die relativ lang dauernde intrakavernöse Druckerhöhung anzuschuldigen, die eine fibröse Umwandlung des Maschenwerks und eine Hypertrophie der in den Penisarterien entstehenden Längsmuskelkissen herbeiführt. Die normalerweise sehr zarten Trabekel der Corpora cavernosa werden einige Tage nach Beginn der Dauererektion infolge des Druckanstiegs und der Hypoxaemie oedematös (HINMAN) und später in festes funktionsuntüchtiges Gewebe umgewandelt (BOLLIGER), wodurch die Blutzirkulation in den Schwellkörpern erheblich eingeschränkt wird. Diese fibröse Umwandlung scheint auch die Erklärung dafür zu geben, daß bei langanhaltender Dauererektion nach vollzogener Abpunktion der Schwellkörper das Membrum immer noch eine allgemeine Vergrößerung mit schwammiger Konsistenz beibehält, während bei der Frühbehandlung in den ersten Krankheitstagen eine restlose Erschlaffung erreicht wird. Die Impotentia erigendi wäre demnach im Hinblick auf die fibröse Umwandlung des Maschenwerks und die Hypertrophie der Längsmuskelkissen eine Folgeerscheinung des verminderten arteriellen Zustroms.

Es ist anzunehmen, daß diese meist irreversiblen Veränderungen vorwiegend im peripheren Abschnitt des Penis stärker entwickelt sind als im körpernahen, da bei vielen Patienten nach einigen Monaten immer wieder eine gewisse Erektilität an der Basis des Membrums beschrieben wird (HERZOG, HINMAN).

Beim Priapismus sui generis ist das Corpus spinosum mit der Glans penis auf Grund der oben aufgezeigten besonderen anatomischen Bauweise nur geringfügig beteiligt. Nach Abklingen der priapistischen Erektion ist daher der Harnröhrenschwellkörper unabhängig vom Zustand der beiden Corpora cavernosa meistens nach einer gewissen Zeit wieder erektil.

BURT, SCHIRMER und SCOTT sind der Ansicht, daß in den meisten Fällen

von postpriapistischer Impotenz der Umfang der fibrösen Spätveränderungen nicht auf die bei der chirurgischen Behandlung zusätzlich erfolgte Traumatisierung der Corpora cavernosa, sondern in entscheidendem Maße auf die Dauer und Dehnungsintensität der pathologischen Erektion zurückzuführen ist. Sie fordern daher bei Versagen konservativer Maßnahmen die sofortige Druckentlastung der Schwellkörper durch Abpunktion des gestauten Blutes. Auch andere Autoren erachten ein chirurgisches Vorgehen trotz der dadurch zweifellos erhöhten Gefahr der postpriapistischen Impotenz jederzeit für vertretbar. DEFESCHE beschreibt einen Fall von Priapismus, bei dem 1 1/2 Jahre nach breiter Inzision der Corpora cavernosa wieder eine vollkommen normale Erektion auftrat. Einem Bericht von PAAS zufolge war bei einem Patienten bereits 3 Monate nach chirurgischer Behandlung der priapistischen Erektion eine normale Kohabitation möglich.

Dem gegenüber machte jedoch HERZOG bei seinen Patienten die Beobachtung, daß auch die schon am 3. oder 4.Krankheitstag durchgeführte Inzision der Schwellkörper den Verlust der Erektionsfähigkeit nicht verhindern konnte. HERZOG führt bei seinen Krankheitsfällen den postpriapistischen Erektionsverlust nur auf die durch das chirurgische Trauma bedingte zirrhotische Veränderung des Maschenwerks zurück und empfiehlt daher ebenso wie WILHELM u.a. ausschließlich eine konservative Behandlung.

Gelegentlich kann infolge konsequenter konservativer Therapie nach länger bestehender Impotentia coeundi wieder zusehends eine Erektionsfähigkeit eintreten. Vielleicht ist die Ursache hierfür eine allmähliche Inaktivitätsatrophie der arteriellen Polster.

Nach länger bestehendem postpriapistischem Erektionsverlust kann eine Behebung der Impotentia coeundi nur chirurgisch durch die von HELLER vorgeschlagene Operationsmethode erwartet werden. Er empfiehlt bei jüngeren Männern mit erhaltener Libido die Entnahme von zwei 10 cm langen und 1 cm breiten Knorpelstreifen aus den beiden Rippenbögen und ihre Implantation auf die Tunica albuginea des Penis. Das distale Knorpelende wird dabei in die Eichel vorgeschoben und der proximale Teil leicht gabelförmig abgeflacht an der Basis des Membrums fest vernäht.

VIII. Bericht über unseren Krankheitsfall

Herr P.G., 22 Jahre alt, unverheiratet, von Beruf Maschinenschlosser.

Familienanamnese: Kein Diabetes mellitus, keine venerische Erkrankungen, keine Nervenkrankheiten, keine Geisteskrankheiten.

Eigenanamnese: Als Kind Masern, Keuchhusten und chronische Bronchitis. Sonst ist der Patient nie ernstlich krank gewesen. 1959 Tonsillektomie.

Der Patient hatte etwa seit seinem 20.Lebensjahr ziemlich regelmäßig Geschlechtsverkehr, durchschnittlich 1-2 mal wöchentlich, stets in normaler Weise, ohne jede Störung oder irgendwelche Beschwerden. Aphrodisiaca wurden nie eingenommen. Vor Aufnahme des normalen Geschlechtsverkehrs gelegentliches Onanieren, in den letzten beiden Jahren jedoch nicht mehr.

Jetzige Erkrankung: Am 23.12.1961, morgens gegen 8 Uhr, saß der Patient während eines Urlaubs in seinem Zimmer und las in einem Fachbuch für Maschinenschlosser. Dabei trat allmählich eine zunehmend schmerzhafte Erektion des Penis ein, die etwa 1 Stunde später voll ausgebildet war. Gleichzeitig kam es zu einem Fieberanstieg auf Werte um 38 Grad, die auch in den folgenden Tagen nicht zurückgingen. Blasen-oder Mastdarmstörungen lagen nicht vor. An den unteren Extremitäten machten sich keine neurologischen Ausfallserscheinungen bemerkbar. Es ergaben sich keine Anhaltspunkte für ein vorangegangenes Trauma oder für eine Infektion.

Erotische Vorstellungen liefen weder vor noch während der Erektion ab. Ferner waren am Membrum auch keine Manipulationen vorgenommen worden.

Der Schlaf des Patienten war in den vergangenen Wochen immer auffallend schlecht, er nahm daher abends Schlaftabletten ein. Der Appetit war vorher immer gut, in den letzten 14 Tagen habe er aber etwa 2-3kg an Gewicht abgenommen. Täglicher Nikotingenuß 12-15 Zigaretten. Täglicher Alkoholgenuß 3-4 Flaschen Bier.

Der Patient suchte daraufhin noch am selben Tag einen Arzt auf, der ihm Schmerztabletten verordnete. Am 29.12.61, 6 Tage nach Auftreten der pathologischen Erektion, erfolgte die stationäre Aufnahme des Patienten in der inneren Abteilung des Karl-Olga-Krankenhauses Stuttgart.

Befund bei der stationären Aufnahme am 29.12.61:

22-jähriger Patient in etwas reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand (Größe 162 cm, Gewicht 52,8 kg) leichtes Fieber, Haut blaß, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Ikterus, keine Zyanose, keine Ekzeme, keine Dyspnoe, keine Oedeme, keine generalisierten Lymphknotenschwellungen.

Kopf: Normal konfiguriert, nach allen Richtungen frei beweglich, keine Klopfempfindlichkeit der Kalotte, Nervenaustrittspunkte druckschmerzfrei.

Augen: Bulbi frei beweglich, Skleren weiß, Pupillen rund, gleichweit und reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Mund: Zunge feucht und nicht belegt, Rachen reizlos, Zustand nach Tonsillektomie. Kein Foetor ex ore.

Hals: Keine Struma, keine Lymphknotenschwellungen, keine Einflußstauung.

Thorax: Symmetrisch gebaut, seitengleich beatmet.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle und gut atemverschieblich, sonorer Klopfschall und reines Vesikuläratmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig, RR 130/85 mm Hg.

Abdomen: Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. Keine druckschmerzhaften pathologischen Resistenzen tastbar. Beide Nierenlager nicht druck- und klopfempfindlich, Bruchpforten geschlossen.

Extremitäten: Gelenke aktiv und passiv frei beweglich, Fußpulse beiderseits tastbar, keine Blutungen.

ZNS: Hyperreflexie der unteren Extremitäten, beiderseits erschöpfbarer Patellar- und Fußklonus, keine Sensibilitätsausfälle, keine Motilitätsstörungen. Keine Pyramidenzeichen, kein Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung, keine Störungen der Tonusregulation und der Tiefensensibilität.

Lokalbefund am Genitale: Penis permagnus, das Membrum ist stark erigiert und liegt fast der Bauchwand an. Das Präputium ist bis zur Corona glandis retrahiert. Die oberflächliche Venenzeichnung ist normal. Die Glans penis und das Corpus cavernosum urethrae sind geringer an der

Erektion beteiligt. Die beiden Corpora cavernosa sind sehr hart, fühlen sich prall-elastisch an und sind sehr druckempfindlich. Das übrige äußere Genitale zeigt normalen Befund.

Befund der rektalen Untersuchung: Die rektale Schleimhaut ist gut verschieblich, die Prostata ist nicht vergrößert und nicht schmerzhaft, pathologische Resistenzen sind nicht tastbar.

Harnbefund: Der Harn ist hellbraun, klar und sauer. Das spezifische Gewicht beträgt 1020. Er ist frei von Eiweiß, Zucker und Urobilinogen. Das Sediment zeigt normalen Befund.

Befund der Blutuntersuchungen: Die Blutsenkung beträgt 27/45 mm n.W. Blutungszeit 3 Minuten, Gerinnungszeit 7 1/2 Minuten. Thrombozyten relativ 40 ‰, absolut 122ooo. Prothrombinzeit 40 %.

Blutbild: Das Haemoglobin beträgt 78%, die Erythrozyten 3,65 Mill., der Färbeindex ist 1,05. Die Zahl der Leukozyten beträgt 12 300. Im Differentialblutbild finden sich 1 % Eosinophile, 3 % Stabkernige, 85% Segmentkernige, 7% Lymphozyten und 4% Monozyten.

Befund des Knochenmarkpunktats: Die Auszählung ergab keine Markhyperplasie, der Zellgehalt war normal. Man fand eine deutliche Vermehrung der lymphoiden Retikulozellen und der Monozyten, stellenweise ausgeprägte Vermehrung des lymphatischen Markanteils, wobei jedoch nicht sicher zu entscheiden war, ob es sich um zufällig angetroffene Marklymphknötchen handelt. Es bestand keine systematisierte lymphatische Markmetaplasie. Eine Eosinophilie ließ sich quantitativ nicht erfassen. Wahrscheinlich handelte es sich um eine reaktive Markveränderung. Es ergab sich kein Hinweis für eine Leukämie.

Elektrokardiogramm: Sinusrhythmus, Mitteltyp mit normalem Erregungsablauf.

Befund der Liquoruntersuchung nach Lumbalpunktion:
Der Liquor war klar, Pandy und Nonne-Apelt'sche Reaktion waren negativ, es fanden sich 1/3 Zellen. Im Ausstrichpräparat waren mehrere Zellzerfallsreste, aber keine Tbc.-Bazillen oder andere Bakterien. Die Wassermann'sche Reaktion, die Meinicke'sche Klärungsreaktion und der Cardiolipin-Flockungstest ergaben ebenfalls wie der Mastix-Lumbo-Test und die Goldsol-Reaktion nach Lange keinen Anhalt für einen pathologischen Befund. In den angesetzten Kulturen konnte kein Wachstum von Erregern

festgestellt werden. Tuberkelbazillen waren auch nicht in den Tbc.-Kulturen und im Tierversuch nachweisbar.

Ophthalmologischer Befund: Normale Bulbusmotorik, kein verstärkter Einstellungsnystagmus, normale seitengleiche ophthalmologisch-neurale Reaktionen. Die Papillengrenzen sind beiderseits scharf, seitengleiche normale Papillenfärbung. Regelrechte Gefäßbilder, keine papillennahen Gefäßbegleitstreifen.

Röntgenologische Untersuchungsergebnisse: Die Thoraxaufnahme und Durchleuchtung ergab keinen Anhalt für pathologische Veränderungen an Herz und Lunge.

Bei der Beckenübersichtsaufnahme ließ sich im Bereich der dargestellten Knochen und des kleinen Beckens kein pathologischer Befund ermitteln.

Die Aufnahme der Lendenwirbelsäule in 2 Ebenen erbrachte normale Spongiosastruktur und Randzeichnung, eine linkskonvexe Skoliose und fehlenden Bogenschluß an S 1. Der Zwischenwirbelraum von L 5 war besonders im dorsalen Abschnitt verschmälert. Für das Vorliegen eines osteolytischen Prozesses im Bereich der Lendenwirbelsäule ergab sich kein Hinweis.

Bei der Nierenleeraufnahme ließen sich die Weichteilschatten der großen parenchymatösen Organe einigermaßen abgrenzen, sie hatten normale Lage und erschienen nicht vergrößert, die Psoasränder zeigten glatte Begrenzung, das kleine Becken war unauffällig. Es ergab sich kein Nachweis eines Tumorschattens, der den Priapismus erklären könnte.

Die Aufnahme der Halswirbelsäule in 2 Ebenen zeigte glatte Randzeichnung und normale Spongiosastruktur der dargestellten Wirbelkörper. Die Zwischenwirbelräume waren gleichmäßig hoch, die Gelenkspalten unauffällig. Lediglich an C 7 war eine Verschmälerung und verstärkte Sklerosierung im Sinne einer Spondylarthrosis nachzuweisen.

Die Schädelaufnahme in 2 Ebenen zeigte eine normal 3-geteilte Schädelkalotte mit kleinem Occipitalsporn und Verkalkung der zentral gelegenen Zirbeldrüse. Das Hypophysenbett war unauffällig, die Spongiosastruktur normal. Im Sagittalbild stellten sich die Felsenbeine bds. normal dar, die Nasennebenhöhlen erschienen nicht getrübt. In Projektion auf die sagittalen Abschnitte des Stirnbeins ergaben sich zwei Aufhellungen, von denen die rechte größer und unschärfer begrenzt war als die linke.

Diese Veränderungen wurden für Ausweitungen der Emissarien der Occipitalschuppe gehalten, da die zentrale Lage der Zirbeldrüse und fehlende Zeichen einer Drucksteigerung im Schädelinneren gegen die Annahme eines Hirntumors sprachen.

Krankheitsverlauf:

Nach der stationären Aufnahme bestand die Erectio penis unvermindert weiter und zeigte keine Tendenz zu spontaner Rückbildung. Gegen die verschiedentlich sehr heftigen Dehnungsschmerzen am Membrum wurde dem Patienten bei Bedarf Polamidon, Dolantin, Novalgin und Buscopan gegeben. Ein merklicher Rückgang des Spannungszustands war bei dieser symptomatischen Therapie jedoch nicht feststellbar. Die konsiliarisch hinzugezogenen Chirurgen, Urologen und Dermatologen empfahlen im Verlauf der weiteren Behandlung wegen des zu erwartenden irreversiblen postpriapistischen Erektionsverlustes zunächst von einer Punktion oder Incision der beiden Corpora cavernosa abzusehen. Am 5.1.1962, eine Woche nach der stationären Aufnahme, wurde der Versuch unternommen eine Erschlaffung des Gliedes durch Narkose herbeizuführen: Der Patient bekam nach der üblichen Vorbehandlung mit Dolantin-Atropin innerhalb von 15 Minuten insgesamt ein g Trapanal und 4 mg Methylcurarin. Die dabei erzielte tiefe Narkose führte jedoch nicht zum Abklingen der priapistischen Erektion. Auch der Versuch, während der Narkose das gestaute Blut aus dem Penis manuell zu exprimieren, mißlang.

Die am 11.1.62 erneut durchgeführte Kontrolle des Blutbildes erbrachte einen weiteren Anstieg der Leukozytenzahl von ursprünglich 12 300 auf 16 800. Die Temperaturen schwankten gleichzeitig bis 37,8 Grad. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit normalisierte sich wieder auf 3/15 mm n.W.

Vom 9.1.62 ab verordneten wir dem Patienten täglich ein eiskaltes Sitzbad und konnten hierbei nur am 1. Behandlungstag ein geringfügiges Nachlassen des lästigen Spannungszustandes erreichen.

Im Rahmen der weiteren Behandlung entschlossen wir uns am 11.1.62 zu einer Röntgentiefenbestrahlung des Erektionszentrums im Rückenmark. Der Patient erhielt auf das rechte und linke Lumbalfeld im Abstand von jeweils 3 Tagen 4 mal je 150 r/0 und abschließend nochmals 50 r/0. Nach Durchführung der ersten Röntgentiefenbestrahlung war das Spannungsgefühl bedeutend zurückgegangen. Der Patient klagte in der folgenden Nacht nochmals über Schmerzen, benötigte jedoch keine Analgetika mehr. Die zweite Bestrahlung führte zu einem weiteren Abklingen der patholo-

gischen Erektion, es bestand nur noch eine Semirigidität des Penis. Nach Gabe der restlichen drei Röntgentiefenbestrahlungen wurde am 25.1.62 eine völlige Erschlaffung des Gliedes erreicht.

Mit dem Rückgang der Erectio penis war der Patient vollkommen beschwerdefrei. Die Blutsenkung sank auf 1/4 mm n.W., die Leukozytenzahl normalisierte sich auf 4 600. Der Patient wurde daher am 31.1.62 aus der stationären Behandlung entlassen.

Am 28.2.62 wurde der Patient erneut stationär aufgenommen, da bei einer ambulanten Nachuntersuchung eine mäßige Milzvergrößerung festgestellt wurde. Seit seiner Entlassung am 31.1.62 klagte er täglich morgens über vorwiegend im Stirnbereich befindliche Kopfschmerzen, die beim Liegen wieder verschwanden. Sonst äußerte der Patient keine Beschwerden. Eine physiologische oder pathologische Erectio penis war in der Zwischenzeit nicht mehr aufgetreten, obwohl der Patient mehrmals einen Geschlechtsverkehr versucht hatte. In der ersten Woche nach der Entlassung kam es einmal zu nächtlicher Pollution.

Befund bei der stationären Aufnahme am 28.2.62:

Gegenüber den bei der Erstaufnahme am 29.12.61 erhobenen Befund wurde eine etwa 2 QF. vergrößerte Milz festgestellt. Der Blutdruck 115/75 mm Hg. Sonst lag keine Änderung des letzten Befundes vor.

Harn: Der Harn ist gelb, klar und sauer. Das spezifische Gewicht beträgt 1012. Er ist frei von Eiweiß, Zucker und Urobilinogen. Das Sediment zeigt normalen Befund.

Blutuntersuchungen: Die Blutsenkung beträgt 2/6 mm n.W., das Haemoglobin 92%, die Erythrozyten 4,73 Mill., der Färbeindex 0,98. Die Zahl der Leukozyten beträgt 3 000. Im Differentialblutbild finden sich 2% Stabkernige, 68% Segmentkernige, 26% Lymphozyten und 4% Monozyten.

Knochenmarkpunktat (Sternalpunktat): Gegenüber dem Befund der Voruntersuchung ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede. Die Granulozyten zeigten eine Linksverschiebung, der Anteil der Plasmazellen war etwas reichlicher. Es ergab sich kein Hinweis auf eine Leukämie.

Leber - und Milzuntersuchungen: Die Leberfunktionsproben waren unauffällig. Bei der Laparoskopie fand sich die Leber geringgradig, die Milz erheblich vergrößert. Die histologische Untersuchung des Punktionszylinders der Leber ergab einen normalen Leberaufbau mit regelmäßigen Lobuli, nicht

verbreiterten portobiliären Dreiecken und fehlenden entzündlichen Infiltrationen. Eine pathologische Verfettung oder Siderose waren nicht nachweisbar.
Beim Punktionszylinder der Milz fanden sich histologisch zahlreiche erweiterte, prall mit Erythrozyten gefüllte Milzsinus. Die rote Pulpa war hyperplastisch, ihre Follikel waren ziemlich weit auseinandergezogen. Das Stützgewebe war geringfügig vermehrt, ihr Aufbau im ganzen regelmäßig. In der subchronischen Stauungsmilz mit leichter Siderose der Endothelien waren keine leukämischen Infiltrate nachweisbar.

Nach Beendigung dieser ergänzenden Untersuchungen wurde der Patient am 14.3.62 entlassen.

Bei einer weiteren Nachuntersuchung am 19.5.62 klagte der Patient über keinerlei Beschwerden. Eine Erectio penis war aber noch nicht möglich, gelegentlich traten nachts Pollutionen auf. Bei der Durchuntersuchung des Patienten war kein krankhafter Befund zu erheben, die Milz war nicht mehr palpabel.

Die am 5.10.62 erfolgte Nachuntersuchung ergab ebenfalls keinen pathologischen Befund. Der Patient fühlte sich vollkommen gesund. Die Impotentia coeundi bestand aber immer noch. Er versuchte in den vergangenen Monaten eine Kohabitation lediglich in zeitlichen Abständen von etwa 14 Tagen.

Auch bei Nachuntersuchung am 15.2.63 keine Änderung: Blutbild und Serum-Labilitätsproben normal. Milz nicht vergrößert. Weiterhin völliger Erektionsverlust bei erhaltener Libido.

IX. Auswertung unseres Krankheitsfalles:

Die endgültige Einreihung des jeweils aufgetretenen Priapismus nach ätiologischen Gesichtspunkten kann erfahrungsgemäß in der Mehrzahl aller Erkrankungen mit absoluter Sicherheit erst einige Monate nach Auftreten der pathologischen Erektion und genauer klinischer Beobachtung des Krankheitsverlaufes erfolgen. Diese Schwierigkeiten erwachsen vorwiegend beim neurofunktionell bedingten Priapismus, da die hierfür verantwortlichen anatomisch faßbaren Veränderungen im Bereich des Zentralnervensystems und in der Peripherie im Prodromalstadium der Grundkrankheit häufig nur die nicht libidinöse Dauererektion verursachen. Bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung des sogenannten idiopathischen Priapismus von den übrigen

Formen der neurofunktionell bedingten pathologischen Erektion entstehen in Ermanglung objektiv verwertbarer Krankheitssymptome die oben aufgezeigten Unsicherheitsfaktoren vielfach in noch größerem Ausmaß. ALBRECHT und BOEMINGHAUS halten es daher bei vielen Krankheitsfällen für vertretbar, auf die übliche Unterteilung des indirekt hervorgerufenen Priapismus zu verzichten, und den sogenannten idiopathischen Priapismus zu den organisch-neurogenen Erkrankungen hinzuzuzählen.

In unserem Krankheitsfalle war bei der stationären Aufnahme des Patienten nach sechstägigem Bestehen des Priapismus das Membrum in allen Abschnitten gleichmäßig mit Blut gefüllt, sehr stark erigiert und ohne Achsenabknickung. Die beiden Corpora cavernosa waren sehr hart und druckschmerzhaft und fühlten sich prall-elastisch an, während die Glans penis und das Corpus cavernosum urethrae nur verhältnismäßig geringgradig an der Erektion beteiligt waren.

Neben diesem Lokalbefund möchten wir bei unserem Patienten vor allem auf die Besonderheiten des klinischen Verlaufs hinweisen, da wir bei Durchsicht des Schrifttums nirgends einen ähnlichen Krankheitsfall fanden. Bei unserem Patienten fällt ein Prodromalstadium von 14 Tagen auf, in denen er wenig Appetit hatte, ca. 2-3 kg abnahm, sich schlapp fühlte und nachts unruhig schlief, sodaß er Schlafmittel benötigte. Diesem Prodromalstadium folgte eine entzündliche Trias mit Leukozytose, Erhöhung der Blutsenkung und zeitweilig leichtem Fieber. Die pathologische Gliedsteifung entstand einige Tage vor Beginn der entzündlichen Trias.

Bei der differentialdiagnostischen Eingliederung unseres Krankheitsfalles ermöglichte zunächst das äußerst typische Bild eines Penis permagnus mit annähernd absoluter Sicherheit den Ausschluß einer priapistischen Erektion als Folge einer primären lokalen Zirkulationsstörung in den Corpora cavernosa oder im Bereich des venösen Abflußsystems des Penis. Die Richtigkeit dieser Annahme bestätigte sich auch bei der Allgemeinuntersuchung des Patienten sowie nach längerer klinischer Beobachtung.

Auch die bei unserem Patienten diagnostizierte Milzvergrößerung um etwa 2 Querfinger kommt als Ursache für die Entstehung eines direkten Priapismus nicht in Frage, da eine totale Kompression großer Abdominalvenen im Abflußgebiet des Penis bei geringgradig ausgeprägtem Milztumor mit überwiegender Wahrscheinlichkeit verneint werden kann und die Milz erst annähernd zehn Wochen nach Zustandekommen der pathologischen Erektion

palpapel war. Dieselben differentialdiagnostischen Schlußfolgerungen ergeben sich auch beim Ausschluß eines neuro-funktionell ausgelösten Priapismus, der bei einer vergrößerten Milz rein mechanisch durch Reizung sympathischer Nerven entstehen kann.

Nach Einordnung unseres Krankheitsfalles in die große Gruppe des indirekten Priapismus gelang uns auch nach weiterer Durchuntersuchung die Eruierung einer entsprechenden Grundkrankheit nicht. Die anfangs geäußerte Vermutung, daß bei unserem Patienten ein leukämischer Priapismus vorliege, hat sich nicht bewahrheitet, nachdem das Blutbild und der Sternalmarkbefund auch bei Verlaufkontrolle keinen Hinweis darauf gaben.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben keinen Hinweis für einen raumbeengenden Prozeß. Auch die Lumbalpunktion und der Befund am Augenhintergrund sprachen gegen das Vorliegen eines organischen Befunds, der zu einer Drucksteigerung im Schädelinneren führte.

Die bei der ersten stationären Aufnahme diagnostizierte Hyperreflexie der unteren Extremitäten ist kein entscheidendes Kriterium für die Annahme einer anatomisch faßbaren Veränderung im Bereich der Pyramidenbahn, da sie noch als physiologisch angesehen werden kann. Ein raumbeengendes Geschehen im Rückenmark oberhalb der Umschaltstelle für den Patellarreflex im 2. bis 4. Lumbalsegment (KLOOS) würde außerdem häufig neben der Hyperreflexie der unteren Extremitäten auch eine Blockierung aufsteigender Bahnen und, abweichend von unserem Krankheitsfall, auch einen Ausfall der Tonusregulation, der Tiefensensibilität, der Empfindung für Schmerz und Temperatur oder der epikritischen Sensibilität herbeiführen.

Der Verdacht einer cerebralen Durchblutungsstörung als Ursache der Gliedsteifung scheidet insbesondere bei Berücksichtigung des Alters des Patienten und des bisherigen Krankheitsverlaufes aus.

Die weitere Differenzierung unseres Krankheitsfalles führte schließlich aus den oben erwähnten Gründen zur Diagnose eines sogenannten idiopathischen Priapismus. Obwohl diese Bezeichnung als Verlegenheitsdiagnose von vielen Autoren mit Entschiedenheit abgelehnt wird, fanden wir bei Durchsicht der Literatur fast nirgends eine hinreichende Erklärung für diese Form des Priapismus. Lediglich BOLLIGER erwähnt in diesem Zusammenhang, daß seiner Ansicht nach dann ein idiopathischer Priapismus entsteht, wenn gleichzeitig die früher beschriebene Disposition der Penisgefäße zur Polsterbildung vorliegt. Wir glauben jedoch nicht, daß bei unserem Patienten ein Abusus sexualium vorlag.

Bei unserem Krankheitsfalle bestand vom ersten Tag der stationären Aufnahme bis zur Rückbildung der priapistischen Erektion eine mäßige Leukozytose, eine mittelstarke Erhöhung der Blutsenkung und zeitweilig leichtes Fieber. Wir sind der Ansicht, daß diese entzündliche Trias auf eine Infektion unbekannter Art zurückzuführen ist, da sich der Patient ungefähr 14 Tage vor Entstehung der pathologischen Erektion etwas schlapp und müde fühlte, und außerdem schätzungsweise 2-3 kg an Gewicht verloren hatte. Dabei kam es möglicherweise zu einem umschriebenen Ödem oder zu einer umschriebenen Entzündung im Bereich des sympathisch (L I) und parasympathisch (S III) gesteuerten Genitalzentrums, oder zu einer Entzündung der betreffenden sympathischen und parasympathischen Nervenfasern im Sinne einer Neuritis. Ob bei unserem Krankheitsfall eine Schädigung des Genitalzentrums oder eine Neuritis der zuständigen sympathischen und parasympathischen Nerven zur priapistischen Erektion führte, können wir nicht eindeutig klären.

Obwohl wir bei unserem Fall einerseits annehmen können, daß die allgemeinen Entzündungssymptome nicht Folge sondern Ursache der pathologischen Erektion sind, ist uns andererseits eine befriedigende Aussage über die Art und Entstehungsweise des entzündlichen Geschehens nicht möglich. Auch das bei unserem Patienten in regelmäßigen zeitlichen Abständen angefertigte Differentialblutbild und der Befund des Sternalpunktats gestatten nur in begrenztem Ausmaß einen brauchbaren Rückschluß auf die Art der Infektion:

Bei der stationären Aufnahme, 6 Tage nach Entstehen der priapistischen Erektion, fanden sich bei einer Leukozytose von 12 300 im einzelnen Eosinophile 1%, Stabkernige 3%, Segmentkernige 85%, Lymphozyten 7% und Monozyten 3%. Dieses Blutbild zeigte in den folgenden Wochen keine wesentlichen Schwankungen und normalisierte sich im Verlauf der stationären Behandlung erst nach Rückbildung der pathologischen Erektion. Dabei waren die von SCHILLING geprägten Phasen im Ablauf einer bakteriellen Infektion nicht zu erkennen.

Bei Betrachtung des Differentialblutbildes tendieren wir trotzdem zu der Auffassung, daß im Hinblick auf die erhebliche Neutrophilie bei mäßiger Linksverschiebung und relativer Lymphopenie die Ursache des entzündlichen Geschehens eine bakteriell bedingte Infektion ist.

Gegen die Annahme eines neurotropen Virusinfekts unbekannter Genese spricht das Fehlen des in diesen Fällen häufig zu beobachtenden diphasi-

schen Fiebers und der normale Liquorbefund. Erfahrungsgemäß entsteht bei virusbedingten Infektionen auch nicht bereits im Initialstadium eine nennenswerte Leukozytose.

Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt bei unserem Patienten auch keine allergische Affektion vor, da sich bei der Knochenmarkspunktion die hierbei zu erwartende Linksverschiebung der Granulopoese mit Vermehrung der Eosinophilen, der Plasmazellen und der Monozyten (HABELMANN) nicht vorfand.

Unabhängig von diesen kausalen Schwierigkeiten halten wir es jedoch für möglich, daß Bakterienmetastasen unbekannter Art im Genitalzentrum, und vermutlich auch noch an verschiedenen anderen klinisch stummen Zonen des Rückenmarks, zu einem umschriebenen Ödem geführt haben.

Die Annahme einer herdförmigen Blutung im Erektionszentrum kommt bei unserem Patienten weniger in Betracht, da die Leberfunktionsproben, die absoluten und relativen Thrombozytenwerte, und die Blutungs- und Gerinnungszeit ausnahmslos innerhalb der Norm lagen. Auch das Sternalpunktat ergab keinen hinreichenden Verdacht für das Vorliegen funktionsuntüchtiger Megakaryozyten. Es fanden sich im Bereich der Haut und Schleimhäute keine umschriebenen Blutungen und auch keine Anzeichen einer anlagebedingten Minderwertigkeit des Gefäßsystems im Sinne eines Morbus Osler.

Unter Bezugnahme auf die früher bei der Besprechung der normalen Erektion geschilderten anatomisch-physiologischen Voraussetzungen kommen wir zu der Annahme, daß bei unserem Krankheitsfall das besagte Herdsyndrom im Rückenmark zu Reizen führte, deren Weiterleitung entweder ausschließlich auf parasympathischen Bahnen zum Erektionszentrum im Sakralmark (REIN), oder zusätzlich auch noch auf sympathischen Nervenfasern zum Plexus corporis cavernosi (HUND) erfolgte.

Andererseits können wir jedoch mit Sicherheit sagen, daß bei unserem Patienten während des gesamten Krankheitsverlaufes, ebenso wie bei den im Schrifttum erwähnten Fällen von idiopathischem Priapismus, keine unphysiologische Erregungsleitung über das sympathisch gekoppelte Ejakulationszentrum im Lumbalmark (L I)erfolgt ist. Diese allgemein typische Verlaufsform des Priapismus sui generis ermöglichte weiterhin eine Erklärung für das fast ausnahmslos unbehinderte Miktionsvermögen. Bei der physiologischen Erektion kommt es unmittelbar vor und während der Ejakulation zu einem Erregungsablauf im sympathischen Nervus hypogastricus, wodurch der Sphincter vesicae internus kontrahiert und der Rückfluß von Sperma in die Blase verhindert wird. Eine Kopplung von Erektion und Ejakulation mit gleichzeitiger Hemmung der Blasenentleerung kann somit beim

Priapismus nur dann entstehen, wenn zufälligerweise das Herdzentrum zu einer Erregung beider nervöser Systeme führt. Bei Durchsicht des Schrifttums fanden wir aber keinen solchen Fall.

Therapeutisch erreichten wir bei unserem Patienten 19 Tage nach Entstehung der priapistischen Erektion durch Applikation von 5 Röntgentiefenbestrahlungen auf das Erektionszentrum im zeitlichen Abstand von 3 Tagen die vollständige Erschlaffung des Penis permagnus, obwohl zu Beginn dieser Behandlung keinerlei Anzeichen einer spontanen Rückbildungstendenz feststellbar waren, und auch die im Schrifttum erwähnten üblichen Therapievorschläge gänzlich erfolglos waren. Hinsichtlich der topographischen Lage des Erektionszentrums glauben wir, daß von der in unserem Krankheitsfall applizierten Gesamtdosis von 500 r/0 schätzungsweise nur etwa 300 r das Rückenmark erreichten.

Bei Durchsicht des Schrifttums fanden wir diese Art der Behandlung ausschließlich beim leukämischen Priapismus in Form einer Tiefenbestrahlung der Milz, des Rückenmarks und des Penis. Wir möchten daher in diesem Zusammenhang besonders darauf hinweisen, daß es in unserem Krankheitsfalle erstmals gelang, einen Priapismus durch Röntgentiefenbestrahlung auf das Erektionszentrum zu vollständiger Rückbildung zu bringen, obwohl mit Sicherheit eine Leukämie nicht vorlag.

Daher möchten wir anregen, auch bei anderen Krankheitsfällen von nicht leukämischem Priapismus versuchsweise eine Bestrahlung des Erektionszentrums durchzuführen. Dabei wäre empfehlenswert, diese Behandlung gleich unmittelbar nach Entstehen des primären Priapismus durchzuführen, um die früher erwähnte Fibrosierung der Corpora cavernosa bei länger bestehender Zwangserektion zu vermeiden.

Über den Wirkungsmechanismus bei dieser Form der Röntgentiefenbestrahlung können wir keine sicheren Aussagen machen. Möglicherweise kam es dadurch zur Rückbildung eines umschriebenen Ödems im Erektionszentrum.

Vielleicht wäre es bei früherer Röntgenbestrahlung vermieden worden, daß nach Abheilen des Priapismus ein Erektionsverlust wie bei den meisten Fällen auftrat.

X. Zusammenfassung

Wir erörterten zunächst die für die Auslösung und Aufrechterhaltung der priapistischen Erektion erforderlichen anatomischen und physiologischen Grundlagen. Außerdem brachten wir eine Zusammenstellung aller bisher im Schrifttum auffindbaren Krankheitsfälle von direktem und indirektem Priapismus. Dabei waren wir besonders bemüht, die in der Literatur aufgezeichneten Behandlungsvorschläge kritisch zu beleuchten.

Im zweiten Teil unserer Arbeit berichteten wir über einen 22-jährigen Maschinenschlosser mit sogenanntem idiopathischem Priapismus (primärer Priapismus, indirekter Priapismus, neurofunktionell bedingter Priapismus), der am 23.12.61 innerhalb von etwa 60 Minuten entstand, als er während seines Urlaubs im Zimmer saß und ein Fachbuch las. Bei der stationären Aufnahme unseres Patienten war nach 6-tägigem Bestehen des Priapismus das Membrum in allen Abschnitten gleichmäßig mit Blut gefüllt, sehr stark erigiert und ohne Achsenabknickung. Die beiden Corpora cavernosa waren sehr hart, druckschmerzhaft und fühlten sich prall-elastisch an, während die Glans penis und das Corpus cavernosum urethrae nur verhältnismäßig geringgradig an der Erektion beteiligt waren.

Diese priapistische Erektion entstand nach einem Prodromalstadium von 14 Tagen. Während dieser Zeit fühlte sich der Patient etwas müde und hatte schätzungsweise 2-3 kg an Gewicht verloren. Dem Prodromalstadium folgte eine entzündliche Trias mit Leukozytose, Erhöhung der Blutsenkung und zeitweilig leichtem Fieber. Wir glauben daher, daß bei unserem Patienten eine bakterielle Infektion vorlag. Bei der Durchuntersuchung des Patienten war sonst kein wesentlicher pathologischer Befund zu erheben. Die pathologische Gliedsteifung entstand einige Tage vor Beginn der entzündlichen Trias.

Therapeutisch erreichten wir bei unserem Patienten, nachdem die im Schrifttum erwähnten üblichen Behandlungsarten gänzlich erfolglos waren, 9 Tage nach Entstehung der priapistischen Erektion durch Applikation von 5 Röntgentiefenbestrahlungen auf das Erektionszentrum im zeitlichen Abstand von 3 Tagen die vollständige Erschlaffung des Penis permagnus, obwohl zu Beginn dieser Behandlung keinerlei Anzeichen einer spontanen Rückbildungstendenz feststellbar waren. Insgesamt bekam unser Patient viermal je 150 r/0 und einmal 50 r/0. Leider entstand aber im Anschluß eine Impotentia coeundi, die auch bei der letzten Nachuntersuchung am 15.2.63 noch vorlag. Es wird vorgeschlagen, in Zukunft auch bei nicht leukämischem Priapismus unklarer Genese frühzeitig einen Versuch mit Röntgenbestrahlung des Lumbalmarks zu machen.

Literaturverzeichnis

Adams, F.	Inaug.-Diss., Bonn 1891.
Achard, C.H.	Paris méd., Part I (1930), p.539; auch cit. bei F. T. Callomon.
Alapin, G.	Vestn.Chir. 13(1928), p.124-128 (Russisch); ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.29 (1929), p.388.
Albrecht, K.F.	Zschr. f. Urol. 54 (1961), H.7, p.393.
Alcock, G.	cit. bei F. T. Callomon.
Balog, P. und S. Cerqua	Arch. f. Dermat. u. Syph. 161 (1930), H.1, p.86.
Bayer. P. u.H. Donovan	Brit. J. Urol. 2(1930), p.382-384; ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.38 (1931), p.145.
Bailey, H.	Brit. J. Surg.35 (1948), p.298.
Berkey, H. A.	J. Urol. 22 (1929), p.489.
Bernardi, R.	Semana méd., 1938 I, p.1465; ref. in Z. org. Chir. 92 (1939), p.181; auch cit. bei W. Tauschek.
Bezza, P.	Riv. Chir. 3 (1937), p.181-188; ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.57 (1938), p.712.
Birkelt	cit. bei J. Kuhle.
Blum, V.	Wien. Klin. Wschr. Nr. 38 (1906), p.577 und p.1133.

Bodner, H.	J. Urol. 72 (1954), p.400.
Boeminghaus, H.	Urologie, Werk-Verlag Dr.Edmund Banaschewski, München-Gräfelfing,1960, 3. Aufl., Bd.II, p.311, 313 u.331.
Bogaert, R.	Zbl. ges. Radiol. 31 (1940), p.282.
Bolliger, G.	Zschr. f. Urol. 54 (1961), H.9, p.551.
Branden, van den, F. und P. Lequime	J. belge urol. 19 (1951), p.381.
Braun, V.	Münch. med. Wschr. 101 (1959), p.367.
Brody, H. S., P. A. Lahr und W. A. Carroll	J. Urol. 78 (1957), p.153.
Broich, v.,J.	Arch. f. Dermat. u. Syph. 70 (1904), p.771.
Brown, A. E. u. K. McKeddie Doig	Med. journ. of Australia, Bd 2 (1926), Nr. 16, p.521; ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.22 (1927), p.907.
Builliard, H., P. Lehmann u. H. Hartmann	Zbl. ges. Radiol. 20 (1935), p.154.
Burt, F. B., H. K. Schirmer u. W. W. Scott	J. Urol. 83 (1960), p.60.
Buzzi, O.	Rev. méd. de Sevilla Jg. 43 (1924), Nr.3, p.31-34 (Spanisch); ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 16 (1925), p.629.
Cabanis, H. W. u. H. Berg	Strahlentherapie 107 (1958), H.1, p.137.
Callomon, F.	in: J. Jadassohn, Handbuch f. Haut-u. Geschlkrkh., Springer Verlag, Berlin, 1927, Bd.21, p.205.

Callomon, F. T.	Zschr. f.Haut-u.Geschlkrkh.20 (1956), Nr.8, p.213.
Callomon, F. T. u. J. F. Wilson	The Nonvenereal Diseases of the Genitals, Etiology, Differential Diagnosis and Therapy. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1956, p.339.
Campbell, M. F.	Arch. Surg. 31 (1935), p. 607; auch cit. bei F. T. Callomon.
Cassuto, A.	J. Urol. 35 (1933), p.208; und J. Urol. 40 (1935), p.288; und Arch. ital. dermat. 20 (1947), p. 46.
Cattaneo, L.	Boll. d. clin. Jg. 39 (1922), Nr. 12, p.353-362; ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.8 (1923), p.89; auch in: J.Jadassohn, Handbuch f.Haut-u.Geschlkrkh., Springer Verlag, Berlin, 1927, Bd. 21, p.205.
Cattaneo, L.	Giorn. ital. d. malatt. vener.e d.pelle Bd.63 (1922), H. 4, p.884-895; ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.7 (1923), p.134.
Cave, W. H.	Am. J. Surg. 61 (1943), p.305.
Chauvin, E.	J. d'urol. 46 (1938), p.224; auch cit. bei G. Bolliger.
Clara, M.	Arterio-venöse Anastomosen, Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1939, p.50 - 66.
Conn, S. D.	Bucuresti med. 11 (1935), p. 25; auch cit. bei F. T. Callomon.

Conos, Zacar u. Manouélian	Soc. de neurol. Paris 6.I.1927, Rev. neurol. Jg. 34, Bd. 1 (1927), Nr.1, p. 103-105; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 24 (1927), p.147.
Conti, G.	Acta anat. 14 (1952), p.217.
Cotugno, D.	De ischiade nervosa commentarius, apud Fratres Simmones, Napoli, 1764; Deutsche Übersetzung: Abhandlung vom nervigen Hüftweh, Leipzig, 1792.
Cotugno, D.	in: B. Leiber und G. Olbrich, Die klinischen Syndrome, Urban u.Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 1966, 4. Aufl., Bd. 1 (Syndrome), p. 143 (siehe Cotugno' Syndrom).
Craig, I. G.	Calif. u. Western Med. 55 (1941), p.135.
Cuccioli, U.	Arch. ital. urol. 21 (1944), p.52; auch cit. bei F. T. Callomon.
Dawson, G. R.,jr.	J. Urol. 42 (1939), p.821-828; ref. in Z. org. Chir. 96(1940), p.312; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh.65 (1940), p.272.
Defesche, H. L. J. M.	J. d'Urol. 47 (1939), p.465-475; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh.64 (1940), p.432.
Delle Sedie, P. F.	Minerva med. 47 (1956), p.1334.
Demme, H.	Klinik der Gegenwart 7 (1958), p.148.
Dennig, H.	Die Innervation der Harnblase, Springer Verlag, Berlin, 1926, p.8 u. p.21.

Determann	Zschr. f. Klin. Med. 59 (1906), p.283.
Diggs, L. W. und R. E. Ching	South Med. J. 27 (1934), p.839; auch cit. bei P. L. Getzoff.
Drè Kolias, G.	Grèce méd. Jg. 26 (1924), Nr. 10/11, p.88 - 89; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 16 (1925), p.936.
Ebner, v., V.	Anat. Anz. 18 ((Erg-Bd.)) (1900), p.79; auch cit. bei G. Bolliger.
Eckhard, C.	Beitrag z. Anat. u.Physiol. 3 (1863), p.123; 4 (1869), p.69; 7 (1876), p.67, p.115, p.196; auch cit. bei O. Scheuer.
Eichhoff, B.	Dtsch. med. Wschr. 54 (1928), Nr. 4, p.168.
Feyrter	cit. bei G. Bolliger.
Finkler, R. S.	J. Urol. 43 (1940), p.866.
Forrest, F. P. u. G. H. Graetz	Brit. med. J. No. 3736 (1932), p.295.
Fournier, A.	in: F. T. Callomon und J. F. Wilson, The Nonvenereal Diseases of the Genitals, Etiology, Differential Diagnosis and Therapy. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1956, p.340.
Frontz, W. A. und E. P.Alyea	J. Urol. 20 (1928), p.135.
Gartmann, H. u. H. Sieler	Derm. Wschr. 128 (1953), H. 50, p.1213.
Gavran, H. G.	Proceeding North Centr. Sect. American Urol. Ass. 3 (1954), p.161.

Getzoff, P. L.	J. Urol. 48 (1942), p.407.
Goebel, C.	Mitt. Grenzgeb. Med.u.Chir. 13 (1904), p.578.
Goltz, F.	Pflügers Archiv 7 (1873), p.582; auch cit. bei V. Blum; auch cit. bei V. Vorster.
Goltz, F. u. J. R. Ewald	Pflügers Archiv 63 (1896), p.362.
Grassi, A.	Ref. i.d.Derm.Wschr. 129 (1954), H.19, p.487.
Gripekoven	cit. bei F. van den Branden u. P. Lequime; auch cit. bei G. Bolliger.
Grond, J. T. H.	Archiv. Chir.Neerland. I(1949), p.283.
Gülzow, M.	Klinik der Gegenwart 9 (1959), p.246.
Haar, H.	Med. Klin. 44 (1949), p.695.
Habelmann, G.	Klin. Wschr. 19 (1940), p.1211.
Hamm, F. C. und S. R. Weinberg	J. Urol. 73 (1955), p.349.
Hasche-Klünder, R.	Dtsch. med. Wschr. 81 (1956), Nr. 27, p.1088.
Hasen, H. B. und S. L. Raines	Transactions of the Southeastern Section of the American Urol. Ass. 3 (1956), p.44; auch cit. bei G. Bolliger.
Heller	in: H. Boeminghaus, Urologie, Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski, München-Gräfelfing, 1960, 3.Aufl., Bd.II, p.314.
Henderson, V. E. und M. H. Roepke	Amer. J. Physiol. 106 (1933), p.441-448 (On the mechanism of erection.)

Herzog, W.	Dtsch.Zschr. f.Chir. 277 (1953), p.422.
Hinman, F.	Annals of Surgery 60 (1914), p.689.
Hinman, F., jr.	J. Urol. 83 (1960), p.420.
Hipman	cit. bei E. Landes und G. Vossius.
Hirschfeld	cit. bei P. Krause.
Hirschfeld, M.	Geschlechtskunde, Julius Püttmann Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, 1926, Bd.I (Die körperseelischen Grundlagen), p.525; sowie: Geschlechtskunde, Julius Püttmann Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, 1930, Bd.III (Einblicke und Ausblicke), p.460 u. p.588.
Huhner, M.	Med. J. a. Rec. 132 (1930), p.521-524; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 37 (1931); p.148.
Hund	cit. bei G. Bolliger.
Ikeda, K., F. E. B. Foley und J. Rosenow	J. Urol. 49 (1943), p.732; auch cit. bei G. Bolliger.
Imdahl, H.	Ärztl. Wschr.49 (1956), p.1077.
Kaplan, I.I.	Strahlentherapie 36 (1930), H.2, p.391.
Kazmeier, F.	Klinik der Gegenwart 3 (1956), p.185.
Kellner, H.	Zbl. f. Chir. 74 (1949), H.4, p.420, und H.9, p.951.
Kemp, N. F. und J. J. Hosey	Urol. 5 Cut. Rev. 54 (1950), p.69; auch cit. bei F. T. Callomon.
Kiss, F.	Z.f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 61 (1921), p.454.

Klemme, A. C. G.	Inaug.-Diss., Marburg 1863.
Kloos, G.	Grundriß der Psychiatrie und Neurologie, Verlag von Rudolph Müller u.Steinicke, München, 1956, 4. Aufl., p.64.
Krause, L.	Z. f. Kreislaufforschg. 30 (1938), p.193.
Krause, P.	Strahlentherapie 31 (1929), H.1, p.125.
Kreibig, W.	Dtsch.Zschr.f.Chir. 231 (1931), p.277.
Kruchen, C.	Fortschr. Röntgenstr.38 (1928), H.6, p.1135.
Kuhle, J.	Zbl. f. Chir. 57 (1930), H.34, p.2102.
Küss, R., L. M. Rognon et Evrard	J. d'urol.57 (1951), p. 845; auch cit. bei G. Bolliger.
Laemmle, K.	Dtsch. med. Wschr. 51 (1925), Nr. 20, p.827.
Landes, E. u. G. Vossius	Dtsch.med.Wschr. 83 (1958), Nr.17, p.764.
Landois, L. und P. W. Nikolsky	in: F.T. Callomon u. J.F. Wilson, The Nonvenereal Diseases of the Genitals, Etiology, Differential Diagnosis and Therapy. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1956, p.339.
Lipton, B. u. J. J. Toomey	J. Urol. 68 (1952), p. 371; auch cit. bei F. T. Callomon.
Lorenzo, de, J. und J. P. Cordeiro	Rev. Brasil. di cirurg. 13 (1944), p. 337; auch cit. bei F. T. Callomon.
Lovén, C.	in: L. Landois u. R. Rosemann (Landois-Rosemann), Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Urban u.Schwarzenberg Verlag, München, Berlin, 1923, 18. Aufl., p.906.

Macciotta, G.	Pediat. Rev. 42 (1934), p.1093; auch cit. bei F. T. Callomon.
Maltese Le Roy, C. A.	Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 16 (1938), p.159-161; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 62 (1939), p.159.
Matussek, P.	cit. bei E. Landes und G. Vossius.
McKay, R. W. u. J. A. C. Colston	J. Urol. 19 (1928), p. 121-129; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh.27 (1928), p.430.
Melikow und Gamen	cit. bei R. A. Payne; cit. bei G. Bolliger.
Menzel, E.	Zbl. f. Chir. 78 (1953), H.3, p.89.
Meyer, O.	cit. bei Dr. Fa. (voller Name nicht angegeben) Ärztl. Praxis 18 (1959), Nr. 11, p.631. Anmerkung: Die Quellenangabe von Dr. Fa.: Meyer, O. Dtsch.med.Wchschr. 50 (1924), p.1513 ist nicht richtig.
Miescher, G. und E.Fischer	Dermatologica, Basel 110 (1955), p.366.
Moeschlin, S.	Klinik und Therapie der Vergiftungen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1956, 2. Aufl., p.195 u. p.468.
Moeschlin, S.	Therapiefibel der inneren Medizin für Klinik und Praxis, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1962, 2. Aufl., p.336.
Mühsam, E.	Arch. f. klin. Chir. 149 (1928), H.3, p.556-562; ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh.27 (1928), p.430.

Müller, C. — Bruns' Beitr.z.klin.Chir. 128 (1923), H.3, p.670;
auch cit. bei J. Kuhle.

Müller, J. — Entdeckung der bei der Erektion wirksamen Arterien, Arch. Anat. (D.) (1835), p.202.

Müller, L. R. — in: H. Rein u. M. Schneider (Rein-Schneider), Einführung in die Physiologie des Menschen (revidierter Neudruck der 15. Aufl. von H. Rein, 1964), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York, 1966, p.541 u. p.542.

Müller, L. R. — Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde 14 (1898), p.1; 19 (1901), p.303; 21 (1902), p.86.

Niewiesch, H. — Dtsch. Zschr. f. Chir. 241 (1933), p.94.

Nigrisoli, P. — Arch. ital. di urol. Bd. 1 (1924), H. 2, p.153-166;
ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 16 (1925), p.466.

Neumann, J. — Med. Jahrbücher, Wien, 1882, H.2, p.143;
auch cit. bei O. Scheuer;
auch cit. bei F. Rosenthal.

Occhipinti, G. — Boll. Soc. med.-chir. Catania 3 (1935), p.476-481;
ref. in Zbl.Haut-u.Geschlkrkh. 52 (1936), p.623.

Ohmori, D. — Z. f. Anat. u.Entwicklungsgeschichte 70 (1924), p.347.

Oldfield, J.	Brit. Med. J. No. 5161 (1959), p.1227.
Ollinger, P.	Zbl. f. Chir. 68 (1941), H.19, p.877.
Paas, H. R.	Zbl. f. Chir. 61 (1934), H. 12, p.687.
Patel	Lyon Chir. 26 (1929), p.231-232; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 31 (1929), p.764.
Payne, R. A.	Brit. J. Urol. 29 (1957), p.38.
Rein, H.	in: H. Rein und M. Schneider (Rein-Schneider), Einführung in die Physiologie des Menschen (revidierter Neudruck der 15.Aufl.von H.Rein, 1964), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York, 1966, p.540 u.p.542.
Ritter, O.	Med. Welt 13 (1935), p.451.
Rösler, C.	Münch. med. Wschr. 82 (1935), p.217.
Rokitansky	cit. bei J. Kuhle.
Rosemann, H. U.	in: L. Landois und R. Rosemann (Landois-Rosemann), Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Urban u.Schwarzenberg Verlag, München, Berlin, 1955, 27. Aufl., p.844.
Rosenthal, F.	Berl. Klin. Wochenschrift 47 (1910), p. 147; auch cit. bei F. T. Callomon.
Rotenberg, M. I.	J. d'urol. 39 (1935), p.508.
Salzer, F.	Berl. Klin. Wochenschrift 16 (1879), p. 152; auch cit. bei H. W. Cabanis und H.Berg.
Sawan, E.	Clin. Proc. Child. Hosp. 3 (1947), p.241.

Sänger	cit. bei G. Bolliger.
Scheidegger, S.	Virchows Arch. path. Anat. 283 (1932), p.178; Virchows Arch. path. Anat. 289 (1933), p.378.
Scheuer, O.	Arch. f. Dermat. u. Syph. 109 (1911), p.449.
Schönfeld, W.	Derm. Wschr. 116 (1943), H.9, p.153.
Schumacher, v., S.	Z. mikr. anat. Forschg. 43 (1938), p.107; auch in: P. Sunder-Plassmann; Durchblutungsschäden und ihre Behandlung, Enke Verlag, Stuttgart, 1943, p.3.
Smith, K. H.	Ref. i. Ther. d. Gegenw. 91 (1952), p. 117.
Smith, P. G. u. C. E. Kiely	Americ. journ. of syphiles, Bd. 8 (1924), Nr. 4, p.738-743; ref. in Zbl. Haut-u.Geschlkrkh. 16 (1925), p.716.
Stern, R.	Fortschr. Ther. 5 (1929), p.349.
Stieve	cit. bei G. Bolliger.
Stolzenburg, H. J.	Z. mikr. anat. Forschg. 41 (1937), p.348.
Sunder-Plassmann, P.	Durchblutungsschäden und ihre Behandlung, Enke Verlag, Stuttgart, 1943, p.3
Tauschek, W.	Zbl. f. Chir. 75 (1950), H. 23, p.1612.

Tischendorf, F.	Z. mikr. anat. Forschg.43 (1938), p.153; und in: P. Sunder-Plassmann, Durchblutungsschäden und ihre Behandlung, Enke Verlag, Stuttgart, 1943,p.3.
Truc, E. u. D. Grasset	J. urol. méd., Paris 65 (1959), p.792; auch cit. bei G. Bolliger.
Uhlemann, H. J.	Klinik der Gegenwart 3 (1956), p.277.
Vastarini-Cresi, G.	Nota pelim. Mon. zool. ital. 13 (1902), p.136; auch in: P. Sunder-Plassmann, Durchblutungsschäden und ihre Behandlung, Enke Verlag, Stuttgart, 1943, p.3.
Ventici, V. und H.J.Alterescu	J. d'urol., Paris 38 (1934), p.27.
Vogt, A.	Strahlentherapie 77 (1948), H.4, p.537.
Vorster, V.	Dtsch. Zschr.f.Chir. 27 (1888), p.173; auch cit. bei F. Rosenthal; auch cit. bei J. Kuhle.
Wagner	Zbl. f. Chir. 67 (1940), H. 2, p.98.
Waller, J. L. und C. A. Hellwig	J. Urol. 69 (1953), p. 157.
Watzka, M.	Z. mikr. anat. Forschg. 50 (1941), p. 366; auch in Klin.Wschr. 21 (1942), p.263.
Weibel, E.	Zschr. Zellforschg. 47 (1958), p.440.

Wildbolz, H.	Lehrbuch der Urologie, Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1952, 3. Aufl., p.594.
Wilhelm, E.	Ther. d. Gegenw. 91 (1952), p.426.
Wilson, G. und J. P. Maus	Med. journ. a. record Bd.122 (1925), Nr. 5, p.251-252; ref. in Zbl. Haut- u.Geschlkrkh. 18 (1926), p.925.
Wintrobe, M. M. u. D. M. Mitchel	Quart. J. Med. 9 (1940), p.67.
Yamamoto, K.	cit. bei F. T. Callomon.

Anmerkung zum Literaturverzeichnis:
Bei verschiedenen schwer erreichbaren Originalarbeiten wurden mitunter zusätzlich bis zu drei andere Autoren genannt, deren relativ umfangreiche Arbeiten leichter in den Bibliotheken auffindbar sind und die ebenfalls über die betreffende Literaturstelle berichten. Bei einigen nicht erreichbaren oder fehlerhaft zitierten Originalarbeiten wurde von der Erwähnung der falschen Literaturangabe abgesehen und lediglich jener Autor mit seiner Arbeit genannt, der darauf Bezug nimmt.

Lebenslauf

Am 7. Juli 1927 wurde ich, Franz Eggerl, als Sohn des Herrn Franz Eggerl und seiner Ehefrau Franziska in Regensburg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und Oberrealschule legte ich 1948 in Amberg die Reifeprüfung ab. Zwischenzeitlich war ich von Anfang 1944 bis Kriegsende Angehöriger der ehemaligen deutschen Wehrmacht. Nach kaufmännischer Tätigkeit studierte ich ab 1955 an der Universität Mainz Medizin und legte dort am 11.12.1961 das medizinische Staatsexamen ab. Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich am Karl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart und am Städtischen Krankenhaus in Buxtehude. Nach meiner Approbation war ich ein Jahr lang Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle an der Hautklinik der Universität Göttingen, in den folgenden Jahren war ich als Assistenzarzt an inneren Kliniken Berlin, Bielefeld und Helmstedt.